
ANNALES

DE

L'INSTITUT PASTEUR

ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE SUR LA DIPHTÉRIE

PAR MM. A. CHAILLOU ET LOUIS MARTIN

Internes des hôpitaux.

(Travail du Laboratoire de M. le Dr Roux à l'Institut Pasteur.)

Les nombreux savants, qui ont écrit dans ces derniers temps sur le diagnostic de la diphtérie, s'accordent à reconnaître que dans les angines blanches, seul l'examen bactériologique peut fournir un diagnostic certain. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet et nous considérerons cette vérité comme définitivement acquise.

Ce diagnostic a été préalablement établi dans toutes les observations qui forment la matière de ce travail et qui se rapportent à tous les enfants entrés au pavillon de la diphtérie dans le service de notre maître, M. le docteur Jules Simon, pendant les derniers mois de l'année 1892.

Appuyés sur cette base solide, nous pourrons nous rendre compte de la valeur diagnostique et pronostique de chacun des signes relevés au lit des malades et voir si à chacune des angines pseudo-membraneuses que distingue la bactériologie ne correspond pas un tableau clinique particulier. Une fois le diagnostic posé, c'est dans l'examen de l'état général, de l'adénopathie, de l'albuminurie, dans celui des courbes de température, du pouls, de la respiration que nous trouverons les meilleurs renseignements sur la marche de la maladie, car aucun symptôme pris à part n'est suffisant pour établir un pronostic.

Assurément, toutes ces questions ne sont pas nouvelles; mais les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ne portaient pas d'un

diagnostic absolument sûr. Ce diagnostic, il nous a été facile de l'établir pour près de 200 nouveaux cas, grâce aux enseignements de M. Roux, qui nous a fourni tous les moyens pour mener à bien ce travail. Qu'il accepte nos sincères remerciements.

Dans toutes les observations, chaque jour, nous avons noté la température rectale du matin et du soir; une fois par jour et à la même heure, nous avons examiné la respiration et le pouls. Ces observations quotidiennes nous ont permis de construire les courbes de la température, du pouls et de la respiration.

De plus, tous les jours nous avons recherché l'albumine dans les urines au moyen de la chaleur et de l'acide nitrique; les deux procédés se contrôlent l'un l'autre et fournissent des données suffisamment exactes. Nous avons adopté les 5 divisions suivantes pour noter la quantité d'albumine : traces, quantité appréciable, quantité notable, grande quantité, abondance d'albumine : cette division, sans être rigoureuse, suffit largement aux besoins de la clinique.

L'albuminurie apparaît, le plus souvent, dans les premiers jours de la maladie, d'autres fois beaucoup plus tard; nous disons que l'albuminurie est *précoce* quand elle existe du premier au septième jour de la maladie; nous appelons albuminurie *tardive* celle qui se montre après le septième jour.

Dans l'étude des adénopathies, nous distinguons l'adénopathie cervicale de l'adénopathie sous-maxillaire. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés dans la diphthérie; les ganglions cervicaux le sont presque toujours. Les ganglions engorgés sont situés au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur, au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, au-devant du muscle sterno-cleido-mastoïdien : c'est là, en effet, que se rendent les lymphatiques des amygdales, du pharynx et du larynx¹.

1. Voici, d'après M. Walther, la topographie des ganglions sous-maxillaires et cervicaux (*Traité de chirurgie* de MM. Duplay et Reclus, t. V, page 679) :

Ganglions sous-maxillaires (8-10) : occupent la loge de la glande sous-maxillaire; sont placés la plupart dans l'angle formé par le mylo-hyoïdien et la face interne de la mâchoire osseuse et reçoivent les lymphatiques du front, des paupières, du nez, des joues, des lèvres, des gencives inférieures de la muqueuse buccale et d'une partie de la langue.

Ganglions cervicaux supérieurs : — Les uns sont superficiels, placés le long du bord antérieur et de la face externe du sterno-hyoïdien. Il en est qui longent la jugulaire externe : ils se trouvent entre le muscle précédent et le peaucier. Reçoivent les lymphatiques des gencives supérieures, du palais.

Les autres sont profonds, occupent notamment le point de bifurcation de la

Notre travail porte sur 198 cas divisés comme il suit :

| | |
|--------------|----|
| Angines..... | 99 |
| Croups..... | 99 |

ANGINES

Dans les angines nous établirons les subdivisions suivantes :

| | | | |
|--|----|------------|----|
| Angines non diphtériques..... | 29 | Morts..... | 0 |
| Angines diphtériques pures..... | 44 | Morts..... | 10 |
| Angines diphtériques avec associations.. | 26 | Morts..... | 18 |

ANGINES BLANCHES NON DIPHTÉRIQUES

Nous avons pu observer 29 angines blanches non diphtériques, soit près du tiers des angines étudiées et le septième des enfants entrés au pavillon. Ce chiffre est moins élevé que dans le premier travail de l'un de nous ¹. Deux raisons peuvent expliquer cette différence ; dans le premier cas nous opérions en été : ces nouvelles observations ont été prises pendant l'hiver. A cette époque de l'année, le nombre des angines blanches non diphtériques est moins considérable qu'en tout autre temps. La seconde raison est que, dans le premier travail, nous n'avions pas pu examiner les enfants très malades qui succombaient rapidement après leur entrée ; ici nous avons systématiquement observé tous les malades sans aucune exception ; dans ces conditions, la proportion des erreurs de diagnostic reste encore considérable.

Angines à coccus. — Sous ce titre nous comprendrons, non pas les angines où on trouve un coccus quelconque, mais celles où, après 24 heures d'étuve à 37°, l'ensemencement sur sérum donne des colonies arrondies, isolées, bien développées, qu'un examen superficiel ferait prendre pour des colonies diphtériques. Lorsqu'on les étudie de plus près, elles paraissent peu saillantes, leur centre n'étant pas plus épais que leur périphérie ; elles sont transparentes, et le microscope montre qu'elles sont constituées

carotide et le voisinage du tronc thyro-linguo-facial. Ils sont les aboutissants des lymphatiques du cuir chevelu, de l'oreille, de la cavité buccale, de la langue, des amygdales, du pharynx, de la trachée et de l'œsophage.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

par un petit coccus dont les grains sont isolés ou disposés deux par deux, jamais en chaînette.

Nous avons pu réunir 11 cas d'angines à coccus. Chez cinq enfants les fausses membranes ont disparu avant le quatrième jour, chez les six autres elles ont persisté plus de six jours, une fois jusqu'à onze jours. C'est le cas de notre n° 1, enfant de treize ans.

Dans les 5 premières observations on note des points blancs, quelquefois d'un seul côté, le plus souvent sur les deux amygdales; dans les six autres, les fausses membranes persistent longtemps, et elles occupent les amygdales, envahissent quelquefois les piliers et même les fosses nasales (n° 197). Nous devons aussi faire remarquer que leur extension au larynx est fréquente : cinq de ces malades ont eu la toux rauque et par moments la voix voilée; alors il n'y a pas simplement inflammation des cordes vocales : la fausse membrane envahit bien réellement le larynx, car il existe des croups qui nécessitent la trachéotomie et qui sont causés par ce même coccus : nous les étudierons en temps voulu.

Ces fausses membranes se rapprochent beaucoup des fausses membranes diphtériques; cependant elles sont plus blanches, plus crèmeuses, moins adhérentes, moins consistantes et moins élastiques; mais il est presque impossible de les distinguer des fausses membranes qui se rencontrent dans les angines diphtériques bénignes. Bien qu'en général elles se reproduisent moins rapidement, leur persistance pendant neuf, dix et onze jours prouve qu'elles peuvent simuler de véritables fausses membranes diphtériques.

Tous ces malades ont eu de l'adénopathie des ganglions cervicaux. Un seul, celui qui présentait du jetage avec fausses membranes à l'orifice antérieur des fosses nasales, avait de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires. Les ganglions sont ordinairement assez volumineux, quelquefois douloureux à la pression, comme dans l'angine diphtérique. Dans un cas (73) ils étaient considérablement tuméfiés et empâtés; mais alors, avec le coccus, on constatait un assez grand nombre de streptocoques. L'adénopathie de ces angines à coccus ne diffère en rien de celle qui accompagne l'angine diphtérique.

Un point important est la présence de l'albumine dans l'urine; nous l'avons trouvée chez cinq malades. C'est ordinairement du

sixième au dixième jour qu'elle apparaît. Elle persiste 2, 3 jours, chez les n^{os} 1, 73 et 118, dure cinq jours chez les n^{os} 12 et 17. En réalité, l'albuminurie existe presque dans la moitié de nos observations et dans tous les cas les plus sérieux.

Ces angines s'accompagnent de fièvre; la température peut atteindre ou dépasser 39°, elle s'abaisse en même temps que les fausses membranes disparaissent.

Le pouls, plus rapide dans les premiers jours (120, 130), suit ordinairement les oscillations descendantes de la température.

Le rythme respiratoire ne présente pas une grande accélération, même lorsqu'il existe des troubles laryngés, et le plus souvent on note de 25 à 30 respirations par minute.

L'état général est ordinairement très bon, le facies est rosé, l'enfant conserve son appétit, reste gai, s'occupe de ceux qui l'entourent. Aussi, même pour les cas les plus sérieux, nous n'avons pas hésité à porter un pronostic favorable : bien que la présence de l'albumine dans l'urine, l'existence de l'engorgement ganglionnaire, l'aspect de la gorge engageassent plutôt à faire des réserves.

Tous ces enfants ont guéri sans aucune complication.

Angines à pneumocoque. Nous ne possédons qu'une seule observation d'angine à pneumocoque de Talamon Fraenkel; cela serait insuffisant pour décrire les angines à pneumocoque, qui nous semblent très rares chez l'enfant. Nous renvoyons ceux qui désirent connaître cette affection à la remarquable leçon de notre honoré maître M. le professeur Jaccoud¹.

Angines à staphylocoque. — Dans 4 observations, nous avons trouvé, dans les fausses membranes, à l'examen microscopique et dans les cultures sur sérum, de grandes quantités de staphylocoques, blanc et doré. Ces bactéries étaient-elles la seule cause de la maladie? Nous croyons que, dans ces cas, il serait nécessaire d'ensemencer les fausses membranes sur différents milieux, pour bien déterminer le rôle qui revient à chacun des microbes dans la production des fausses membranes. Nous nous contenterons de dire que ces angines ont été relativement bénignes.

1. *Semaine médicale*, 19 juillet 1893, page 346. *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 mars 1895.

Dans deux cas, nous avons eu des récidives; trois fois les fausses membranes occupaient les deux amygdales; une fois il y avait une plaque sur la luette; dans la quatrième observation, on notait une simple teinte opalescente sur les amygdales.

Les ganglions cervicaux étaient gros, quelquefois empâtés; dans une seule observation, les ganglions sous-maxillaires étaient engorgés en même temps qu'il y avait des fausses membranes sur les lèvres.

La température est toujours peu élevée; elle est même restée normale dans la seule observation où nous ayons trouvé de l'albumine dans l'urine.

Les enfants sont en général un peu pâles, fatigués, mais leur appétit est conservé.

Angines à bacilles indéterminés. Chez des enfants atteints d'angine, nous avons trouvé en abondance, dans la fausse membrane, au microscope et dans la culture sur sérum, un bacille qui ne se colore pas par la méthode de Gram, liquéfie le sérum et présente les formes et les dimensions du coli-bacille. Nous avons rencontré ce même microbe associé au bacille de la diphtérie dans des fausses membranes très épaisses et très étendues.

Les symptômes observés chez ces malades sont ceux des angines à coccus; une fois la toux était rauque; il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

Angines à streptocoques. — Nous possédons onze observations d'angines à streptocoques: trois de ces angines sont survenues chez des malades qui avaient une éruption scarlatineuse absolument typique dès le lendemain de leur entrée à l'hôpital.

Ces angines du début de la scarlatine ne sont pas diphtériques, ainsi que l'ont montré MM. Wurtz et Bourges¹.

Vingt-quatre heures après l'ensemencement, on voit à la surface du sérum un pointillé très abondant de très petites colonies, presque toutes formées par un streptocoque à très petits grains.

L'aspect des fausses membranes pourrait faire croire à la diphtérie, mais la rougeur écarlate du fond de la gorge met sur la voie du vrai diagnostic.

La température est en général très élevée, entre 39 et 40°, et le pouls bat environ 150 fois par minute.

Sitôt le diagnostic assuré, les malades ont été envoyés dans

1. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1890.

le service des scarlatineux. Pour cette raison, nous n'avons pu suivre l'évolution de la maladie.

Dans les huit cas d'angines à streptocoques sans scarlatine, nos malades se sont présentés avec des fausses membranes blanc-grisâtres, adhérentes, qui occupaient les amygdales et envahissaient aussi les parties voisines, cinq fois la luvette et quatre fois les piliers. Il est à noter, cependant, que nous ne trouvions pas ici une fausse membrane ininterrompue, tapissant tout l'isthme du gosier : les fausses membranes étaient disposées par larges plaques, qui n'avaient pas de tendance à se réunir. Entre ces plaques et tout autour d'elles, la muqueuse était ordinairement rouge, quelquefois oedématiée, soulevée en bourrelet.

Deux fois les fausses membranes avaient plutôt un caractère pultacé, et l'examen bactériologique nous a révélé l'association du streptocoque au staphylocoque.

Les ganglions sont toujours volumineux et souvent empâtés.

L'albumine existe dans les urines de 3 malades et persiste 3 jours, 4 jours et 8 jours; chez 3 autres, elle n'existait pas, et chez les deux derniers elle n'a pu être recherchée.

La température s'est élevée, dans les premiers jours, deux fois au-dessus de 39° et sept fois entre 38°,5 et 39° : vers le 5^e ou 6^e jour, elle oscillait au-dessus de 38° : assez souvent la descente se fait en lysis. Presque toujours la courbe du pouls est parallèle à celle de la température. La respiration est normale.

L'état général est assez sérieux; le plus souvent, les enfants arrivent dans un état d'abattement prononcé; ils ne mangent pas; cette inappétence paraît tenir à la douleur qu'ils éprouvent dans la gorge.

Parmi les complications de ces angines, nous devons signaler : deux fois la propagation aux fosses nasales, un phlegmon de l'amygdale, une stomatite et une conjonctivite. Ces angines sont vraisemblablement contagieuses. Deux frères, l'un de 7, l'autre de 9 ans, sont entrés à l'hôpital le même jour avec des angines, et l'examen bactériologique répété plusieurs fois n'a décelé que le streptocoque sans bacille de Loeffler. Sur le sérum, après 24 heures, il y avait de nombreuses colonies punctiformes, formées par des chaînettes courtes pour la plupart, mais dans le liquide du fond des tubes il en existait de plus longues.

Dans 2 observations, après 48 heures, nous avons en apparence d'assez nombreuses colonies de streptocoques au milieu des colonies de staphylocoques.

En résumé, ces angines se présentent comme des angines graves rappelant dans les premiers jours une angine diphtérique très sévère; elles s'améliorent rapidement et guérissent dans l'espace de 8 ou 10 jours.

Avant de terminer, nous tenons à rappeler en peu de mots l'observation du n° 14, dans laquelle nous relevons des douleurs dans les membres, des plaques érythémateuses au niveau des cordes, de la conjonctive purulente, de l'albumine en notable quantité, une température au-dessus de 39° pendant plus de 8 jours; un poids entre 160 et 170 pendant le même temps; un état général des plus mauvais. Cet enfant, malgré toutes ces complications, a très bien guéri.

Si nous résumons l'année de toutes ces angines, nous voyons que nous avons pu réunir :

11 cas d'angine à coque.

1 cas d'angine à pneumocoques.

4 cas d'angine à staphylocoques.

2 cas d'angine à bacilles coliformes.

11 cas d'angine à streptocoques.

soit 29 angines blanches non diphtériques.

Toutes ces angines ont guéri. Six fois elles se sont accompagnées de troubles laryngés, plusieurs fois de coryza, et par conséquent de jetage; l'albuminurie est constatée dans plus d'un tiers des cas. Ces angines non diphtériques ont donc provoqué des complications qui étaient regardées antérieurement comme appartenant en propre à l'angine diphtérique vraie. Ce qui nous permet de conclure que non seulement l'examen bactériologique seul peut donner un diagnostic certain, mais encore qu'il est indispensable pour porter le vrai pronostic.

ANGINES NUANCES

Pour les angines diphtériques, nous consacrons la division en angines pures et en angines à associations.

Angines diphtériques pures. — Sur 44 angines diphtériques pures, 34 ont guéri; les 10 autres ont succombé.

En étudiant ces angines pures, nous trouvons deux variétés essentiellement différentes.

Le premier groupe comprend 30 angines bénignes, que l'on n'aurait point reconnues comme diphtériques sans l'examen bactériologique.

Les autres au contraire sont cliniquement diphtériques : elles présentent au début une marche inquiétante, s'améliorent, et guérissent quelquefois ; mais le plus souvent les malades succombent.

Angines diphtériques bénignes (30 cas). — Tous les malades conservent un bon état général. Leur visage n'est pas altéré ; le teint reste coloré ; l'appétit persiste.

Les fausses membranes sont, en général, peu étendues ; dans 8 observations, elles se présentent sous forme de points blancs qui siègent sur les amygdales et rappellent l'amygdalite folliculeuse ; ces points blancs enlevés peuvent se reproduire pendant plusieurs jours, ou disparaître rapidement.

Rappelons, à ce propos, que plusieurs auteurs ont rencontré des angines sans fausses membranes dans lesquelles ils ont trouvé le bacille diphtérique ; nous n'avons pas de semblables exemples, mais plusieurs fois, sans un examen minutieux et attentif, la fausse membrane aurait pu passer inaperçue.

Dans 15 observations, nous voyons les fausses membranes disposées sous formes de plaques blanches localisées aux amygdales. Dans les 7 autres cas, elles envahissent les piliers, la luette, ou le voile du palais. Les ganglions cervicaux sont toujours engorgés ; si les fausses membranes sont plus étendues d'un côté, les ganglions correspondants sont ordinairement plus volumineux. Cette inégalité de volume entre les ganglions des deux côtés est presque une règle ; il n'y a pas d'empâtement péri-ganglionnaire. Au toucher, ces ganglions sont durs, mobiles, souvent multiples : ils roulent sous le doigt ; deux fois seulement nous avons observé de l'adénopathie des ganglions sous-maxillaires, et alors il y avait des lésions diphtériques des lèvres.

L'examen des urines fournit les renseignements suivants : chez 13 malades il n'y a jamais eu d'albumine ; chez 7 autres l'albumine a été précoce et a duré de 2 à 5 jours ; chez 7 autres l'albumine a été tardive, apparaissant du septième au onzième jour de la maladie, et durant 1, 2 ou 3 jours ; enfin, dans les

Les fausses membranes sont ordinairement blanc grisâtre, assez adhérentes, quelquefois sanguinolentes : elles recouvrent, sans intervalle de muqueuse saine, les amygdales et les parties voisines, tapissent souvent toute l'arrière-gorge. Trois fois cependant les fausses membranes se sont présentées sous forme de points blancs localisés aux amygdales seules, ou parsemés sur la muqueuse buccale.

Les ganglions cervicaux sont engorgés des deux côtés dans tous les cas ; ils sont volumineux, mais ne sont pas empâtés ; nous trouvons des ganglions sous-maxillaires chez un seul malade, qui a eu de la stomatite.

L'examen des urines, chaque fois qu'il a pu être fait, nous a montré de l'albumine ; 3 fois il nous a été impossible d'avoir des urines à cause du très jeune âge des enfants. L'albuminurie a été toujours précoce, sauf une fois où elle est survenue au treizième jour de la maladie. La présence de cette albuminurie précoce a donc une assez grande valeur au point de vue du pronostic. Toutefois, il est important de remarquer qu'elle n'apparaît jamais avant le troisième ou quatrième jour de l'entrée des petits malades, probablement le cinquième jour de la maladie.

L'albuminurie persiste jusqu'à la mort, et, dans les cas qui ont guéri, elle a duré plus de dix jours.

Les traces de la température présentent des plateaux aux environs de 39° pendant 4 et 5 jours, pour devenir descendants, si la maladie incline vers la guérison : ils restent très élevés dans 7 des cas mortels ; dans 3 autres cas fatals, le tracé s'élève une fois brusquement la veille de la mort, une fois il décrit des oscillations ascendantes pendant les trois jours qui précèdent la mort. Enfin, chez un enfant qui semblait devoir guérir, la température de 40° était tombée à 38°,2 ; mais elle remonta à 39°,2 le jour où survinrent des convulsions ; à l'autopsie, on a trouvé de la pneumonie lobaire.

L'étude du pouls est très utile pour le pronostic : on peut dire qu'il est encore plus influencé par la maladie que la température ; les oscillations du pouls suivent en général celles de la température, mais en les exagérant ; l'accélération du pouls précède quelquefois l'accroissement de la température, le plus souvent il la suit.

La respiration est peu modifiée.

Dans toutes ces angines, l'état général est mauvais, le facies est pâle, les muqueuses sont parfois décolorées et présentent une teinte livide, l'enfant ne mange pas, il a fréquemment de la diarrhée. Enfin les complications ne sont pas rares; nous avons noté : une fois de la stomatite intense, plusieurs fois du coryza, une fois de la suppuration des ganglions, une fois de la pneumonie franche, deux fois de la broncho-pneumonie et cinq fois des troubles laryngés.

Les tubes de sérum ensemencés contiennent de nombreuses colonies, parfois confluentes sur le premier tube; 6 fois elles étaient formées par le long bacille enchevêtré, dans tous les autres cas par le bacille moyen, seul ou associé au précédent.

ANGINES DIPHTÉRIQUES A ASSOCIATIONS

Lorsqu'on examine une fausse membrane, on rencontre le bacille diphtérique toujours associé à d'autres microbes, mais ceux-ci ne poussent pas sur le sérum et, pour faire une étude complète des bactéries qui accompagnent le bacille de Lœffler, il faudrait, comme l'a montré M. Veillon, pratiquer des ensemencements sur des milieux variés et des isollements nombreux. Nous ne considérerons ici que les microbes qui poussent sur le sérum, et qui sont en nombre considérable à côté du bacille spécifique.

Ces angines à associations sont au nombre de 26.

Angines diphtériques avec streptocoque. — Nous étudierons tout d'abord les angines où le bacille diphtérique se trouve associé avec le streptocoque. Nous disons qu'il y a association avec le streptocoque toutes les fois qu'après 24 heures nous trouvons, sur les tubes de sérum, deux sortes de colonies bien distinctes; les unes, en général plus abondantes et nettement diphtériques, les autres beaucoup plus petites, présentant un fin pointillé entre les premières. A l'examen microscopique, les grosses colonies sont formées par des bacilles diphtériques, et les petites colonies par des cocci souvent isolés, ou se disposant par courtes chaînettes de 4 à 5 éléments.

Nous possédons 14 observations rentrant dans cette catégorie; 13 se sont terminées par la mort.

Dans 13 cas, les colonies formées par le bacille diphtérique

paraissent plus abondantes que celles du streptocoque; dans un cas, au contraire, les colonies de streptocoques sont de beaucoup les plus nombreuses. Dans 5 observations les colonies sont confluentes sur le premier tube: dans 8 autres, elles sont nombreuses, et enfin dans 1 cas nous avons noté de rares colonies sur le premier tube.

Au microscope, nous avons toujours trouvé le bacille diphtérique long, seul ou associé au moyen, et jamais le bacille court.

L'association du bacille diphtérique et du streptocoque donne des angines particulièrement graves, mortelles dans l'immense majorité des cas, et cependant les cultures de chacun des microbes, inoculées séparément, ne sont pas toujours très virulentes: 5 fois nous avons inoculé le bacille diphtérique à des cobayes, 2 fois il a amené la mort en 2 et 5 jours, 3 autres fois les animaux ont résisté.

Les enfants dont nous parlons entrent au pavillon pour de l'angine, mais il nous est difficile de bien décrire la marche de la maladie, attendu que 11 sur 14 sont morts le jour même ou le lendemain de leur entrée; le douzième est mort 7 jours après son entrée, le treizième, le vingt-deuxième jour de sa maladie; le quatorzième a guéri. A l'exception de ces 2 derniers cas que nous étudierons séparément, les 12 autres malades présentent presque identiquement les mêmes symptômes. Les fausses membranes sont épaisses, grisâtres, adhérentes, assez souvent sanguinolentes, tapissent les amygdales, les piliers, la luette, souvent toute l'arrière-gorge:

Les ganglions carotidiens sont volumineux, empâtés, douloureux; l'aspect proconsulaire était très manifeste dans 1 cas.

La recherche de l'albumine n'a été possible que chez trois enfants n'ayant pas succombé immédiatement; dans ces 3 cas et durant les 3 premiers jours après l'entrée à l'hôpital, absence complète d'albumine, dont l'apparition n'était constatée que le quatrième jour, selon toute probabilité le sixième ou septième de la maladie.

On voit que, dans ces angines graves, l'albuminurie ne pouvait fournir un élément de pronostic au début.

Si nous étudions la température, nous voyons que, dans tous les cas mortels, sauf un où elle n'a pu être prise qu'une fois et

marquait 38°,4, elle était au-dessus de 39°, et souvent plus près de 40°.

Le pouls suit les oscillations de la température et même les exagère; ainsi nous trouvons, par exemple, de 160 à 180 pulsations, et dans le cas où la température était de 38°,4 nous avons pu compter 156 pulsations.

Ce pouls rapide ne manque jamais dans les cas graves. Par contre, les troubles de la respiration sont peu importants; la respiration reste calme et modérée dans 10 observations; elle s'accélère, au contraire, dans 3 autres cas où il y a eu 2 fois de la bronchopneumonie, et 1 fois un début de croup.

Parmi les complications de ces angines, nous devons noter 4 fois le coryza avec jetage purulent et sanieux, 2 fois la broncho-pneumonie, 1 fois le croup, 1 fois la suppuration des ganglions. Le plus grand nombre de ces enfants avaient de la diarrhée.

Si nous récapitulons tous ces symptômes, nous voyons que l'angine à association avec le streptocoque se présente avec les symptômes caractéristiques des angines malignes, et tous nos malades s'offraient à nous avec le facies pâle, les lèvres violacées, les yeux éteints, abattus, l'haleine fétide, et dans un état de torpeur qui faisait présager une mort prochaine.

Dans les 2 cas qui diffèrent des précédents, un des enfants meurt au vingt-deuxième jour de sa maladie après avoir présenté au début des symptômes de croup qui s'étaient améliorés; il a eu du coryza avec épistaxis répétées, enfin de la suppuration ganglionnaire. A partir du huitième jour jusqu'à la mort, on a trouvé de l'albumine en quantité notable: la température est toujours restée dans le voisinage de 39°, le pouls a suivi la marche de la température, et la respiration n'a pas dépassé 35 par minute. Cet enfant a succombé à toutes ces complications.

Notons, comme particularité bactériologique, qu'en outre du bacille diphtérique et du streptocoque, il existait du staphylocoque.

La dernière observation que nous désirons mentionner est celle d'un enfant de 2 ans 1/2, entré au deuxième jour de sa maladie. Sur les tubes de sérum on a trouvé: sur le premier tube, 8 colonies diphtériques, 6 seulement sur le second, et en plus de nombreux streptocoques.

Cette angine s'est présentée avec tous les caractères d'une angine bénigne : les fausses membranes étaient assez étendues, il est vrai, mais l'état général est resté bon et la température n'a jamais dépassé 38°. C'est le seul cas de guérison que nous possédions parmi ces 14 angines à association avec streptocoques.

Angines diphtériques à staphylocoque. — Dans 5 observations, la bactérie associée dominante était le staphylocoque blanc. Deux de ces observations sont absolument comparables aux angines malignes déjà décrites ; toute l'arrière-gorge est tapissée par un enduit pultacé ; les ganglions sont engorgés et tuméfiés ; le cou prend l'aspect proconsulaire ; il existe de l'albumine, et la température est ascendante dans les régions élevées ; les 2 enfants meurent le troisième jour de leur entrée avec des températures au-dessus de 40°.

Les 3 autres observations se présentent d'abord comme des angines sérieuses : fausses membranes peu étendues, ganglions multiples assez volumineux, albumine dans les urines, température à oscillations descendantes. Toutefois la guérison paraissait probable, mais du quatrième au sixième jour la maladie change d'allures et se complique 2 fois de broncho-pneumonie, et l'autre fois de myocardite, caractérisée par une chute brusque du pouls qui de 120 tombe à 60.

Tous ces enfants sont morts.

Angines diphtériques à associations variées. — Reste à étudier 7 angines à associations. Dans 6 cas le bacille diphtérique se trouve associé au petit coccus déjà décrit. Dans le septième il est associé à un streptocoque à gros grains dont les colonies sont bien développées et ne ressemblent pas au petit semis des colonies du streptocoque rencontré habituellement. Nous avons cru devoir joindre ce cas aux autres, car sa description clinique leur est identique. Dans un des 6 premiers cas, en outre du petit coccus, il y avait du staphylocoque blanc. 3 fois les colonies diphtériques sont nombreuses sur le premier tube, et formées par le bacille long, 3 fois elles sont nombreuses et formées par le bacille moyen, 1 fois elles sont peu nombreuses et formées par le bacille moyen et court.

Au point de vue clinique, ces angines ne méritent pas de description particulière ; elles ressemblent aux angines diphtériques bénignes ; notons toutefois que leur durée est un peu plus longue :

que l'albumine se rencontre 5 fois sur 7; qu'elle dure souvent très longtemps, 4, 6, 11, 17 et 22 jours.

La température est peu élevée, l'état général est le plus souvent satisfaisant. Faisons remarquer en terminant que, pour l'angine où le coccus et le staphylocoque se trouvent réunis, la maladie a été beaucoup plus longue et plus sérieuse.

Si nous prenons l'ensemble des angines où le bacille diphtérique se trouve associé à d'autres microbes, nous voyons que sur 26 cas nous avons 8 guérisons et 18 décès. Tous ces décès proviennent d'angines diphtériques, avec association de streptocoque et de staphylocoque.

CROUPS

| | | | |
|--|----|------------|----|
| Croups non diphtériques..... | 7 | Morts..... | 4 |
| Croups non diphtériques au début devenus diphtériques par contagion..... | 7 | Morts..... | 3 |
| Croups diphtériques..... | 85 | Morts..... | 55 |

Les croups que nous avons observés sont au nombre de 99 : nous les diviserons, comme les angines, en croups non diphtériques et croups diphtériques. Les premiers sont relativement peu nombreux, mais il est très important de savoir les reconnaître. Eux aussi nécessitent la trachéotomie; bien traités ils guérissent presque sûrement; méconnus et gardés dans les salles de diphtérie, ils deviennent rapidement graves. Il est rare qu'un enfant entré au pavillon pour une angine non diphtérique soit contaminé; il est fréquent, au contraire, de voir des enfants trachéotomisés pour une laryngite non diphtérique prendre le croup vrai avec bacilles de Klebs-Löffler s'ils séjournent quelque temps dans les salles. Alors, l'état s'aggrave et la mort est le plus souvent la conséquence d'un faux diagnostic. La porte d'entrée de l'infection secondaire dans ce cas est toujours la plaie trachéale. De nombreux examens bactériologiques, et quelques autopsies ne nous laissent aucun doute à cet égard. La contamination se fait même si rapidement que si l'examen bactériologique n'a pas été pratiqué dès le premier jour, elle devient très difficile à établir.

Dans ce chapitre, nous classerons les croups comme cela a déjà été fait par l'un de nous dans un précédent travail.

C'est-à-dire que nous les diviserons en croups avec angine et en croups sans angine, la difficulté du diagnostic n'étant pas comparable dans les deux cas.

Chaque fois que l'on se trouve en face d'un petit malade ayant la toux rauque, la voix éteinte et quelquefois du tirage, on demande à l'examen de la gorge le complément du diagnostic. Quand on ne trouve pas de fausses membranes, plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit, et le diagnostic reste indécis, si l'on n'a pas recours à l'examen bactériologique, qui peut seul lever la difficulté.

Dans les cas de ce genre, avec la spatule de platine il faut puiser du mucus dans le pharynx, le plus près possible du larynx, en abaissant fortement la base de la langue. On ensemence sur sérum et, moins de 24 heures après, on est fixé sur la nature, diphtérique ou non, de la laryngite. Si l'on a affaire à un croup diphtérique, les colonies du bacille spécifique seront évidentes sur les tubes, qu'elles soient seules ou associées à d'autres bactéries. Elles feront complètement défaut dans les croups non diphtériques. Pour que le renseignement donné par la culture sur sérum ait toute sa valeur, il ne suffit pas de faire la prise de semence en grattant la surface des amygdales, il faut puiser dans le pharynx aussi bas que possible. Nous nous sommes assurés que, dans certains cas, le mucus des amygdales ne donnait aucune colonie diphtérique, tandis que celui pris profondément dans le pharynx ou même dans le larynx en fournissait de nombreuses.

Nous avons recueilli 28 observations de laryngite sans fausses membranes dans la gorge : 7 ne sont pas diphtériques, 21 sont diphtériques, dont 16 diphtériques pures et 5 avec associations.

CROUPS NON DIPHTÉRIQUES

Croups non diphtériques sans angine (7 cas, 1 décès). — Ces croups, au nombre de 7, étaient causés trois fois par le petit coccus en diplocoque, trois fois par des staphylocoques blanc ou doré, et une fois par du staphylocoque blanc associé au streptocoque; les 6 premiers ont guéri, le dernier a abouti à la mort.

Trois de ces malades ont été pris brusquement, les autres lentement. Dans les 6 cas guéris, l'aspect général des enfants est

resté satisfaisant, le visage est rosé et l'appétit conservé. Les ganglions cervicaux sont peu volumineux. Une seule fois, il y avait de l'albumine dans l'urine, à la fin de la maladie.

Cependant, chez trois enfants, la température est montée à 39°,5, puis est descendue en faisant des oscillations; chez trois autres elle a été peu au-dessus de la normale.

Le poulx est bon, le nombre des pulsations ne dépasse pas 140, et il redevient normal par une chute brusque. La respiration est légèrement accélérée pendant la période d'état de la maladie.

Ces petits enfants arrivent avec de la toux rauque, une voix éteinte, une respiration parfois gênée, mais sans véritable tirage. La gorge est simplement un peu rouge, sans fausse membrane aucune. Aucun n'a été trachéotomisé.

Le septième enfant, qui a succombé après la trachéotomie, a fourni un tracé de température en forme de plateau élevé.

A l'autopsie, nous voyons un phlegmon du cou, entourant la partie moyenne de la trachée, avec des foyers de broncho-pneumonie suppurée. Ces lésions confirmaient absolument le diagnostic bactériologique.

Croups avec angines non diphtériques au début (7 cas, 3 décès). — Nous devons parler maintenant de 7 observations de croups avec angine où les premiersensemencements n'ont pas donné de colonies diphtériques, tandis que ceux qui ont été faits plus tard en ont montré, comme s'il y avait eu une contamination dans les salles. Nous résumons, comme exemple, l'observation de Hélène D..., enfant de 7 ans, amenée le 19 décembre avec des fausses membranes dans la gorge et opérée immédiatement. Les mucosités épaisses, rejetées par la plaie trachéale, sont ensemencées sur sérum, il ne pousse que des colonies de coccus.

Le 22 décembre, l'ensemencement des fausses membranes prises soit dans la gorge, soit dans la trachée, ne donnait encore aucune colonie diphtérique, mais des coccus. Le 26 décembre, les fausses membranes de la gorge avaient disparu et le mucus du pharynx ne fournissait aucune colonie diphtérique. Le même jour, une prise faite dans la canule donna sur sérum quelques rares colonies diphtériques. Le 30 décembre, le mucus du pharynx contenait des bacilles diphtériques nombreux. Il s'agit donc bien ici d'un croup non diphtérique, puisqu'au moment de l'opération il n'y a de bacilles ni dans la gorge, ni dans la trachée,

et que ceux-ci n'apparaissent que plus tard, apportés sans doute dans la plaie trachéale, puisqu'ils apparaissent d'abord dans la trachée et ne s'étendent que plus tard au larynx.

Nous avons alors pensé que le lavage à l'eau bouillante que l'on faisait subir aux canules n'était peut-être pas suffisant à les désinfecter, surtout quand des mucosités se sont desséchées à l'union du pavillon avec le tube. En lavant les canules en ces points avec de l'eau stérile, puis en ensemençant sur sérum, nous avons obtenu quelquefois des colonies diphtériques, ce qui explique les cas comme celui que nous venons de parler, et fait voir en même temps qu'un bacille, sans spores, fragile comme celui de la diphtérie, peut résister à l'action passagère de l'eau bouillante, s'il est protégé par des couches albumineuses séchées. Il faut toujours avoir bien soin de laisser s'imbiber ces mucosités desséchées, et de chauffer à 100° ou mieux à 115° assez longtemps pour que la sécurité soit parfaite.

Six autres observations, sans être aussi probantes que celle que nous venons de résumer, se rapportent à des enfants atteints de croup, avec ou sans fausses membranes dans la gorge, et qui ont été trachéotomisés. Lesensemencements étaient faits de deux en deux jours : les premiers ne donnaient pas de bacilles diphtériques, les autres en montraient d'abord dans la trachée et en petit nombre, puis de plus en plus nombreux qui s'étendaient au pharynx. Dans un cas, on trouvait à l'autopsie une fausse membrane développée au pourtour de la plaie trachéale, tandis que le larynx et le pharynx étaient déjà libres. La fausse membrane laissait voir au microscope des bacilles spécifiques avec de nombreux cocci ; dans le poumon il y avait des bacilles diphtériques renflés à leurs extrémités, et aussi un coccus disposé en diplocoque ou en courtes chaînettes de 4 articles.

Chez ceux de ces enfants qui ont guéri, les colonies diphtériques sont restées rares.

CROUPS DIPHTÉRIQUES

1° *Croups avec angine (diphtérie pure).* — L'ensemencement sur sérum donne un grand nombre de colonies du bacille de Löffler avec très peu ou point d'autres bactéries. 33 enfants sont compris dans cette catégorie, 26 sont morts, 7 ont guéri.

Laissons de côté trois d'entre eux qui étaient mourants au moment de leur entrée à l'hôpital, et dans un état général si fâcheux que la trachéotomie n'a pas été tentée. Il reste donc 30 enfants qui ont subi l'opération et qui ont fourni 23 décès.

Cas mortels (23). — L'ensemencement sur sérum de tous ces cas mortels a donné dans les deux tubes de nombreuses colonies diphtériques; 16 fois, elles étaient formées par des bacilles longs enchevêtrés, six fois par des bacilles moyens, et une fois par des bacilles courts disposés parallèlement.

Le plus souvent, l'angine avait précédé les symptômes laryngés et, à l'examen de la gorge, on voyait, à l'entrée à l'hôpital, soit de larges fausses membranes recouvrant les deux amygdales, la luette et quelquefois les piliers du voile du palais; soit de larges traînées verticales sur les piliers et le pharynx, séparées par des intervalles de muqueuse saine et plongeant dans l'arrière-gorge; chez 7 malades il y avait de simples plaques blanches peu étendues, mais très adhérentes.

Les ganglions cervicaux étaient en général volumineux, multiples, non douloureux, point empâtés et surtout engorgés du côté où prédominaient les fausses membranes. Deux enfants ont eu du jetage nasal, deux autres de la diphtérie cutanée, et un cinquième des fausses membranes sur les lèvres,

La plupart de ces petits malades sont arrivés en état d'asphyxie très prononcée et ont été opérés aussitôt. Quelques-uns même ont été amenés si tard qu'ils ont succombé quelques heures après l'opération.

La température oscillait entre 39° et 40° : quelquefois le tracé formait un plateau, mais le plus souvent il était ascendant et dépassait 40° au moment de la mort.

Le pouls, toujours très fréquent (120-170), présentait des oscillations parfois considérables et irrégulières.

La respiration est toujours accélérée : on compte de 30 à 50 inspirations par minute, s'il n'y a pas de complications pulmonaires; dès que les poumons se congestionnent ou qu'ils sont envahis par la broncho-pneumonie, le nombre des inspirations atteint et dépasse soixante. Cette fréquence suffit à elle seule pour affirmer la broncho-pneumonie. D'après M. Jules Simon, on peut déclarer qu'elle existe lorsque la respiration est de 60 par minute : il est inutile d'avoir recours à l'auscul-

tation, qui est d'ailleurs rendue très difficile par les bruits qui se passent dans la trachée des enfants opérés.

Les urines renferment presque toujours beaucoup d'albumine, ou du moins une quantité notable. L'albuminurie persiste pendant toute la durée de la maladie, et va parfois en augmentant: cependant elle manquait chez deux enfants qui moururent en moins de 4 jours après le début de l'angine. Dans ces cas très rapides, elle n'a pas eu le temps de s'établir.

La survie après l'opération est en moyenne de trois à cinq jours, mais parfois de deux jours seulement, et rarement de sept jours. Exceptionnellement la maladie a duré dix-huit jours et même vingt-et-un jours. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un enfant très vigoureux, venu avec une angine peu grave en apparence, causée par du bacille diphtérique moyen, qui s'étendit au larynx et nécessita la trachéotomie. A la suite de l'opération, une broncho-pneumonie fit mourir le malade. La broncho-pneumonie est en effet une complication des plus redoutables, malheureusement trop fréquente après la trachéotomie; plus du tiers des enfants qui ont succombé avaient de la broncho-pneumonie.

A l'autopsie, nous avons fréquemment trouvé des fausses membranes tapissant le larynx et descendant dans la trachée jusqu'aux ramifications bronchiques. D'autres fois, les pseudo-membranes étaient très peu étendues au voisinage des cordes vocales, mais causées par un bacille virulent: elles faisaient périr les enfants par empoisonnement, car il y a des croups toxiques comme des angines toxiques. A côté de ces lésions, il faut signaler des foyers de broncho-pneumonie en suppuration. L'existence de la broncho-pneumonie est la règle lorsque la maladie s'est un peu prolongée. D'autres fois les poumons sont le siège d'une congestion intense; il suffit de puiser avec un fil de platine dans les points congestionnés et d'ensemencer sur sérum, pour obtenir de nombreuses colonies diphtériques. Dans les foyers de broncho-pneumonie, on trouve aussi des bacilles spécifiques associés à d'autres bactéries.

Deux malades eurent des convulsions avant la mort: l'un d'eux (n° 106), avait la respiration et le pouls très fréquents alors que la température baissait un peu. L'albuminurie était abondante. L'autopsie montra une bronchite pseudo-membraneuse, malgré que lesensemencements, faits à l'entrée, aient fourni un

bacille peu virulent. Cet enfant était resté six jours dans les salles; peut-être y a-t-il rencontré des bacilles actifs qui ont causé l'extension de la maladie.

Cas guéris. — Sept enfants atteints de croup diphérique avec angine et trachéotomisés ont guéri; le tableau clinique présenté par eux est bien différent de celui que nous venons de décrire. Le visage reste rosé, l'attitude n'est pas abattue, les fausses membranes sont rarement très étendues: le plus souvent elles forment des plaques grisâtres adhérentes, de la largeur d'une lentille, et siégeant au niveau des cryptes de l'amygdale. Les ganglions sont petits, point douloureux, nullement tuméfiés; parfois il n'y a qu'un ganglion tuméfié et d'un seul côté.

L'ensemencement sur sérum donne des colonies bien séparées, faciles à compter, même sur le premier tube: elles font quelquefois défaut sur le second tube. Ce ne sont plus les colonies serrées, innombrables, que l'on obtient dans les cas mortels. Dans la grande majorité des cas, elles sont formées par des bacilles de longueur moyenne, une seule fois nous avons trouvé des bacilles longs enchevêtrés et deux fois des bacilles courts.

La température dépasse rarement 39° au début et n'atteint jamais 40°. Après l'opération, elle commence à descendre régulièrement, ou subit pendant 2 ou 3 jours des oscillations pour décroître ensuite. Chez un malade que nous avons observé, 4 jours avant la trachéotomie, le tracé de la température avait une marche graduellement ascendante jusqu'au moment de l'opération. Il resta ensuite 2 jours à la hauteur de 39°, puis s'inclina vers la température normale. Chaque fois qu'il y a une ascension de la température, on peut être certain que les fausses membranes s'étendent ou qu'il survient quelque complication. Seuls, certains troubles du côté du cœur et des reins font exception à cette règle.

Le pouls bat, au début, de 110 à 130 fois par minute; il décroît avec la température, mais ne revient à la normale que longtemps après que la convalescence est établie. Ainsi, nous avons compté 110 et 120 pulsations par minute et noté des irrégularités chez des enfants dont la guérison paraissait complète. Toutes les complications qui influent sur la température retentissent sur le pouls et d'une façon plus marquée encore.

La respiration, pénible avant l'opération, s'améliore quand

celle-ci est faite, cependant elle reste longtemps accélérée (de 25 à 35 par minute).

L'albuminurie ne manque jamais, elle est même assez forte dans les cas bénins, mais elle n'apparaît que tardivement; elle a été constatée, chez l'enfant L... Eug. âgé de quatre ans, le onzième jour seulement après l'opération, 5 jours après l'ablation de la canule. Elle peut même disparaître momentanément pour revenir ensuite.

Sur aucun de ces petits malades, qui ont guéri, la diphthérie ne s'est étendue ni à la peau ni aux fosses nasales. Il n'y a pas eu non plus de complications pulmonaires.

2^e *Croups avec angine (diphthérie à associations)*. — Les microbes étrangers trouvés le plus souvent ont été le petit coccus en diplocoque, dont nous avons déjà parlé, le streptocoque et enfin le staphylocoque; nos observations sont au nombre de 31.

Croup diphthérique avec petit coccus. — Dix observations avec trachéotomie: 4 morts et 6 guérisons. Dans les cas terminés par la mort, l'ensemencement sur sérum donne de nombreuses colonies diphthériques et de rares colonies de coccus; de sorte que l'aspect des tubes ressemble beaucoup à celui que l'on observe dans les cas de diphthérie pure.

Au microscope, on trouve trois fois le long bacille diphthérique et une fois le moyen.

Chez ces malades, les fausses membranes, blanches, épaisses, recouvraient les deux amygdales, et une fois même s'étendaient aux deux piliers postérieurs.

Les ganglions sont volumineux, mais isolés, dans trois cas, un peu empâtés dans le quatrième.

L'albumine existait en quantité notable dans l'urine de trois enfants. Celle du quatrième enfant n'a pu être recueillie à cause de son jeune âge (17 mois).

Le tracé de la température est élevé et ascendant dans trois cas, en plateau dans le quatrième.

Les variations du pouls et de la respiration suivent celles de la température.

Parmi les complications, signalons une fois du jetage, une fois de la broncho-pneumonie; trois de ces enfants sont morts le lendemain de leur entrée, le quatrième a vécu 7 jours après la trachéotomie. Pendant 3 jours, les courbes de la température, du

pouls, de la respiration ont décrit des oscillations descendantes, mais au cinquième jour toutes les courbes montèrent, et l'enfant mourut de broncho-pneumonie.

Les 6 croups qui se sont terminés favorablement ont donné à l'ensemencement sur sérum des colonies diphtériques, nombreuses dans cinq cas et rares dans un cas. Les colonies de coccus étaient toujours abondantes, souvent plus nombreuses que les colonies diphtériques.

Au microscope on ne trouve qu'une fois le bacille moyen.

L'angine est peu prononcée; dans trois cas on trouve des points blancs, deux fois de minces plaques sur les deux amygdales, et, dans le dernier, une fausse membrane blanche, jaunâtre, épaisse, sur les deux amygdales.

Les ganglions sont isolés et petits dans cinq cas; une fois isolés et assez volumineux.

L'albuminurie a été précoce et notable dans trois observations, avec une durée de 8 à 10 jours, précoce et tardive dans les trois autres. L'intervalle entre les deux poussées d'albuminurie était, comme pour les angines, de 5 à 6 jours.

La température dans quatre cas est régulièrement descendante; dans deux observations elle est élevée, puis baisse légèrement pour remonter ensuite. Cette ascension de la température coïncide avec une élévation des courbes du pouls et de la respiration; en même temps l'auscultation révèle des symptômes de broncho-pneumonie. Cette complication terminée, les courbes décrivent, comme dans les autres cas, des courbes régulièrement descendantes.

Ces enfants sont restés au pavillon pendant 15 à 20 jours en moyenne.

Si nous reprenons ces 10 croups, nous voyons que les meilleurs éléments de pronostic sont en première ligne : l'examen bactériologique, puis l'étendue et l'aspect des fausses membranes, et enfin les courbes de la température, du pouls et de la respiration.

En résumé, comme pour les angines, cette association du bacille diphtérique avec le petit coccus, reste une association bénigne.

Croups diphtériques avec streptocoque. — 16 observations, 4 guérisons et 12 décès.

Les 4 cas, terminés par la guérison, présentent un tableau tout à fait différent des autres.

L'ensemencement donne peu de colonies diphtériques, formées par du bacille court, et une seule fois par le bacille moyen. Les colonies de streptocoque ne sont pas non plus très nombreuses.

Au point de vue clinique, ces enfants ont eu une diphtérie bénigne.

Cependant, au début, la température oscillait entre 39 et 40°, et les urines ont toujours été albumineuses. Ces malades sont restés 15 jours environ au pavillon; leur état général était bon, et chez eux il n'est survenu aucune complication.

Dans les 12 observations terminées par la mort, on a noté sur les tubes de sérum des colonies nombreuses de bacille diphtérique, séparées par un abondant pointillé de colonies de streptocoques.

Au microscope, on constate 10 fois le bacille long, 2 fois le bacille moyen. Dans 2 observations, en outre du streptocoque, on signale des colonies d'un diplobacille très court, qui se dispose aussi en chaînettes et se colore par la méthode de Gram. Sa présence coïncidait toujours avec un écoulement sanieux, sanguinolent, par la canule. Nous dirons de plus que ce microbe paraît très contagieux; quand il se montre chez un enfant, ses voisins immédiats meurent le plus souvent dans un délai très rapide en présentant des symptômes d'infection suraiguë.

Deux autres malades ont fourni quelques colonies de staphylocoques, et une fois le petit coccus en diplocoque se surajoutant au streptocoque et au bacille diphtérique.

Dans ces croups où le streptocoque est associé au bacille diphtérique, l'angine est encore dans toute son intensité lorsqu'apparaissent les troubles laryngés. Nous l'avons déjà décrite ailleurs: répétons seulement que les fausses membranes sont grisâtres, sanieuses, fréquemment sanguinolentes, qu'elles tapissent souvent toute l'arrière-gorge, sans intervalle de muqueuse saine.

Les ganglions sont gros, presque toujours très empâtés, parfois très douloureux et donnent au cou l'aspect proconsulaire.

L'albumine n'a pu être recherchée dans 4 cas. Dans 6, on l'a trouvée le plus souvent en grande quantité. Dans 2 cas, elle n'existait pas.

La température est toujours très élevée. 3 fois le tracé se maintient en plateau entre 39° et 40°; 7 fois, il présente le type régulièrement ascendant; d'abord descendant, il devient dans 1 cas rapidement ascendant, et l'enfant meurt de broncho-pneumonie. Dans un autre cas, toutes les courbes sont régulièrement descendantes, l'enfant paraît en bon état : on lui retire sa canule 11 jours après l'opération. Tout faisait prévoir la guérison, à l'exception, toutefois, de l'albumine qui persistait en notable quantité depuis huit jours; l'enfant mourut de convulsions le lendemain du jour où l'on retira sa canule. Le pouls battait de 140 à 160 pulsations par minute et était incomptable au moment de la mort. La respiration, également très fréquente, présentait une accélération finale comme le pouls.

L'état général de ces enfants est ordinairement mauvais. Ils sont pâles, avec des lèvres quelquefois violacées. Leur haleine est fétide, ils ont de la diarrhée; l'un d'eux avait du coryza avec jetage.

La durée du séjour à l'hôpital est de 2 à 3 jours dans 8 cas, de 5 jours dans 8 cas, de 11 jours dans le dernier.

Croups avec angines (diphthérie et staphylocoque) — 5 observations avec trachéotomie : 2 guérisons et 3 décès.

Les 2 malades qui ont guéri ont fourni un bacille diphtérique court. Pour l'un d'eux, la maladie fut particulièrement bénigne. La température n'a jamais dépassé 38°,5; le pouls, 135 et la respiration 35 par minute. L'autre cas fut beaucoup plus grave. La température, pendant 8 jours, monta au-dessus de 39°, le pouls battait entre 110 et 140, la respiration entre 40 et 50. Cet enfant finit cependant par guérir, malgré une légère rechute vers le vingtième jour. Comme dans les cas graves, pendant longtemps on constata de l'albumine en quantité notable ou en grande quantité.

Voici le résumé des 3 autres observations terminées par la mort.

Le nommé L. (Georges), 2 ans 1/2, fut amené asphyxiant et opéré immédiatement; il avait une angine caractérisée par de larges plaques très blanches et très adhérentes

sur les amygdales; le pouls était à 180, la température oscillait entre 39° et 40°. Dans l'urine, on trouvait beaucoup d'albumine. L'ensemencement des tubes avait donné du bacille moyen et du staphylocoque.

J. (Louise), 4 ans 1/2, avait une angine avec croup présentant les mêmes caractères que dans le cas précédent; la température, assez élevée (39°) au début, prit une marche décroissante ainsi que la respiration et le pouls; seuls ces derniers firent une ascension brusque le jour de la mort, qui arriva le onzième jour. L'albumine avait toujours existé en grande quantité.

A l'autopsie, on trouva une péricardite avec épanchement, et des foyers de broncho-pneumonie suppurée dans les 2 poumons.

L'ensemencement des tubes de sérum le premier jour avait donné du staphylocoque et du court bacille diphtérique.

R. (Germ.), 2 ans 1/2, est amenée le 14 octobre, pour une angine à fausses membranes très étendues: elle fut opérée immédiatement. La température était de 39°, elle monta rapidement jusqu'à la mort, qui survint le 16.

Les fausses membranes de la gorge contenaient surtout du staphylocoque et des bacilles diphtériques en petit nombre. Celles rendues par la canule étaient riches en bacilles spécifiques. Ceux-ci furent aussi trouvés dans le poumon à l'autopsie.

Croups diphtériques sans angines (diphtérie pure). Nous possédons 16 observations de croups diphtériques purs sans fausses membranes apparentes dans la gorge pendant tout le temps de la maladie; 6 se terminent par la mort et 10 par la guérison.

Cas mortels. — Les tubes ensemencés donnent naissance à de nombreuses colonies formées par du long bacille diphtérique (2 fois) et par le bacille moyen (2 fois).

Ces 4 malades ont été opérés. Après l'opération, leur température reste très élevée, le pouls et la respiration sont rapides, il existe toujours de l'albumine dans les urines, et les enfants meurent le deuxième ou le troisième jour après la trachéotomie.

Dans les deux autres cas suivis de mort, les troubles laryngés ne sont survenus que 15 jours environ après le début d'une bronchite simple en apparence; nous avons pu suivre l'un pendant toute sa durée.

B. Georges, 2 ans 1/2, entré le 12 décembre 1892 pour une

inflammation légère des fosses nasales du pharynx et de la trachée. Au bout de quelques jours il paraît guéri quand, le 13 et 14 décembre, il devient plus malade avec une température de 40°. L'état s'améliore le 20 décembre, et le 21 il a 38°5 de température, mais le 22 on trouve 39°2 le matin et 40°5 le soir. Il n'y a de fausses membranes à aucun moment. La voix qui avait été normale jusqu'à ce jour est un peu voilée : immédiatement on ensemence deux tubes de sérum avec du mucus pris dans le pharynx; le 23, l'examen bactériologique nous montre du bacille diphtérique. L'enfant est envoyé au pavillon Trousseau où il est trachéotomisé et meurt 4 jours après.

Cas guéris. — 5 sont bénins et évoluent sans opération comme les diphtéries légères; les 3 autres sont plus graves et nécessitent la trachéotomie. Ces derniers présentent tous le même tracé de la température : pendant 2 ou 3 jours, un plateau avec oscillations autour de 39°, puis une décroissance régulière en lysis; le pouls, rapide, reste souvent à 120 après la guérison complète; la respiration est accélérée, enfin l'albuminurie persiste pendant toute la maladie, elle est assez intense et souvent elle est intermittente. Ces enfants ont un bon facies et la guérison vient graduellement sans complications.

Les croups diphtériques qui guérissent donnent en général à l'ensemencement des colonies peu abondantes et d'autant moins nombreuses que le cas est plus bénin.

Une fois nous avons trouvé le long bacille diphtérique (il n'y avait que 4 colonies); 2 fois le moyen, 4 fois le court, et, dans les 3 derniers cas, les bacilles courts et moyens réunis.

Croups sans angine (diphtérie avec association). — Nous avons 5 cas très graves ayant nécessité l'opération : un seul a guéri. Il montrait à l'examen bactériologique quelques rares bacilles diphtériques courts, associés à des streptocoques et des staphylocoques nombreux. Les 4 cas mortels nous ont donné du bacille diphtérique associé à des streptocoques. Au point de vue du facies, de la température, du pouls et de l'albuminurie, ils se sont comportés comme les angines à streptocoques : deux fois la broncho-pneumonie vint avancer la mort. Nous ferons remarquer en passant combien cette dernière complication est plus rare dans les croups diphtériques purs que dans les croups avec associations microbiennes.

Si nous réunissons les différents chiffres cités dans ce mémoire nous pourrons établir le tableau suivant :

| | | | |
|-------------------------------|-----------------------------|------------|--------|
| Angines non diphtériques..... | 29 | Mortalité. | 0 |
| — diphtériques..... | 70 | — | 40 %. |
| Groupes non diphtériques | { non opérés..... | 6 | — 0 |
| | { opérés ¹ | 8 | — 50 % |
| Groupes diphtériques.... | { non opérés..... | 8 | — 37 % |
| | { opérés..... | 80 | — 67 % |

Dans ce travail, nous avons été obligés à bien des répétitions pour montrer que la bactériologie et la clinique sont toujours d'accord, et qu'à chaque maladie définie bactériologiquement correspond un ensemble de caractères cliniques. Notre conclusion sera que l'ordre commence enfin à s'introduire dans l'histoire jusqu'ici confuse des angines et des croups. Il faut reconnaître que c'est à la bactériologie que nous devons ce progrès. C'est elle qui, en apportant la notion de cause dans leur étude, y a introduit une précision qui permet d'essayer un classement. Grâce à l'ensemencement sur sérum, nous savons aujourd'hui reconnaître la diphtérie dans toutes ses manifestations; il y a diphtérie, quels que soient les symptômes, chaque fois que cet ensemencement donne des colonies du bacille de Klebs-Löffler. La sécurité et la simplicité de la technique justifie une telle assertion. En s'appuyant sur cette base solide, on doit faire deux grandes divisions dans les angines et les croups, à savoir : ceux qui sont diphtériques et ceux qui ne le sont pas. Les premiers, à cause de leur gravité, ont attiré l'effort des travailleurs, ce sont les mieux connus; il n'est pas douteux que les seconds seront éclaircis à leur tour. La bactériologie impose encore de diviser les croups et les angines diphtériques en *purs* et en *associés*.

En général, on peut porter un pronostic précoce, rarement infirmé, en tenant compte de l'ensemble des éléments fournis par la bactériologie et par la clinique. Quand il s'agit de diphtérie pure, le nombre des colonies développées sur le sérum, l'aspect long ou court des bacilles, leur virulence, représentent les données bactériologiques. Celles apportées par la clinique seront le tracé du pouls, de la température, de la respiration, la marche de l'albuminurie, l'état général, et, comme cela doit

1. Dans 7 cas, il y a eu des complications diphtériques par contagion après la trachéotomie.

être, il y a accord entre les conclusions du bactériologue et celles du clinicien, grâce à ce point de départ indispensable : un diagnostic certain.

A tous ces éléments, il faut encore joindre, pour faire un pronostic dans les diphtéries à associations, la connaissance des microbes associés au bacille diphtérique. Il est établi, en effet, que la présence de certains cocci à côté du bacille spécifique entraîne un pronostic favorable ; que celle de certains autres et surtout de quelques streptocoques commande un pronostic grave. Certaines bactéries semblent gêner le développement du bacille de Klebs-Löffler, d'autres au contraire le favoriser. On conçoit combien la question peut se compliquer quand il s'agit de ces associations microbiennes auxquelles tant de bactéries peuvent prendre part, surtout quand le siège de l'affection est la bouche et la trachée. Cependant il y a de ces associations qui ont des allures bactériologiques et cliniques si spéciales qu'elles se distinguent de toutes les autres : nous avons pensé qu'il y avait intérêt à insister sur elles et à les décrire, malgré que d'autres s'en soient déjà occupés.

Les malades qui nous ont fourni la matière de ces recherches sont tous entrés au pavillon de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants. Un nombre notable d'entre eux nous ont cependant donné l'occasion d'étudier des angines à fausses membranes, et même des croups d'emblée qui n'étaient point diphtériques ; c'est la meilleure preuve que le diagnostic n'est jamais sûr quand il n'est pas bactériologique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PSEUDO-TUBERCULOSE ASPERGILLAIRE

PAR LE D^r E. KOTLIAR (de Saint Pétersbourg).

(Travail du Laboratoire du professeur Duclaux, à l'Institut Pasteur.)

I

Les cas de pseudo-tuberculose aspergillaire pure observés dans ces dernières années chez l'homme ont eu pour résultat d'attirer plus sérieusement, sur cette forme morbide, l'attention des cliniciens et des expérimentateurs. Il en est résulté une série de travaux qui ont permis d'ériger cette forme de pseudo-tuberculose en une entité pathologique autonome, possédant une étiologie, une symptomatologie et une anatomie pathologique propres. Comme les travaux parus en France, surtout les récents (Dubreilh¹, Renon²), contiennent un historique assez détaillé de cette forme de pseudo-tuberculose, je crois pouvoir me limiter à une étude très résumée de la bibliographie du sujet, afin de montrer l'état actuel de la question et les points principaux sur lesquels doit porter son étude.

On sait qu'actuellement on divise les pseudo-tuberculoses en deux grands groupes (Bruhl³). Laissant de côté le premier, le groupe des pseudo-tuberculoses *bactériennes*, sur lesquelles les *Annales* ont récemment renseigné leurs lecteurs, j'aborderai directement l'étude du second, le groupe des pseudo-tuberculoses *mycotiques* produites par l'*aspergillus*.

On connaît depuis longtemps des cas de formation, dans l'organisme, des tubercules d'origine mycotique.

Depuis Benett⁴, qui a signalé l'existence de l'*aspergillus* dans les crachats d'un homme, on a publié une série d'observations (Pluyter⁵, Kuchenmeister⁶, Virchow⁷, Conheim⁸, Dusch

1. *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 428 et 566.

2. *Rech. clin. et expér. sur la pseudo-tuberc. aspergillaire*. Paris, 1893.

3. *Arch. gén. de médecine*, 1891, n° 1.

4-6. Cité d'après Virchow et Renon.

7. *Arch. pathol. Anat.*, 1856, IX, p. 537.

8. *Virchow's Arch.*, 1865, XXIII, p. 167.

et Pagenstecher¹, Friedreich², Furbringer³) où le champignon en question paraissait avoir produit la lésion pulmonaire et provoqué la formation de tubercules typiques. Tous ces cas sont restés rangés dans le groupe peu net et peu précis des tuberculoses de l'homme, jusqu'au moment où la découverte de Koch mit fin aux discussions relatives à la tuberculose, et fit séparer les cas de pseudo-tuberculose de ceux de tuberculose bacillaire spécifique. C'est de cette époque que date (Grawitz⁴, Lichteim⁵) l'étude expérimentale des pseudo-tuberculoses, étude qui aboutit d'un côté au travail de Malassez et Vignal sur la pseudo-tuberculose bactérienne, *tuberculose zooglycique*, et de l'autre aux recherches de Grawitz (*loc. cit.*), Laulanié⁶, établissant expérimentalement l'existence d'un autre groupe de pseudo-tuberculoses produites par l'*aspergillus*, et plus spécialement par l'*aspergillus fumigatus* (Lichteim). Ce sont ces recherches qui, en portant atteinte à la théorie de la spécificité du tubercule, ont définitivement établi le rôle pathogène de l'*aspergillus fumigatus*. Dans les observations plus récentes de pseudo-tuberculose mycotique chez l'homme (Osler⁷, Popoff⁸), le rôle pathogène de cette mucédinée résultait de sa présence dans les crachats, pendant que manquait le bacille de Koch.

On a ainsi constaté l'existence d'une affection pulmonaire présentant tous les symptômes d'une phthisie à bacilles de Koch, mais produite exclusivement par l'*aspergillus fumigatus*.

Ce fait ne pouvait manquer de frapper les cliniciens, et, en 1890, Dieulafoy, Chantemesse et Vidal⁹ ont fait au Congrès de Berlin une communication sur trois cas de pseudo-tuberculose aspergillaire observée chez des *gareurs*. Leur étude, basée sur l'observation clinique systématiquement poursuivie même dans les détails, a donné pour ainsi dire le droit de cité à la

1. *Virchow's Archiv.*, 1865, XI, p. 561.

2. *Ibid.*, 1856, X, p. 510.

3. *Ibid.*, 1876, XLVI.

4. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, n° 14.

5. *Ibid.*, 1882, n° 9, 10.

6. *Arch. de physiol.*, 1884.

7. *Transact. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, t. XII (cité d'après Re-non).

8. *Baumgarten's Jahresbericht*, 1887, iii, p. 316.

9. *Gaz. des hôpitaux*, 1890, p. 821.

pseudo-tuberculose aspergillaire, en tant que maladie spéciale nettement caractérisée chez l'homme aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique. Et c'est ainsi qu'après la communication en question nous voyons Potain¹, Rubert Boyce², Renon (*loc. cit.*) publier à leur tour des observations cliniques de pseudo-tuberculose aspergillaire chez l'homme.

Bien que les cas n'en soient pas nombreux, ils se ressemblent tellement qu'il est très facile d'en dégager la physionomie clinique de cette affection, qui, dans ses détails comme par son côté général, simule entièrement la véritable tuberculose pulmonaire. Les symptômes et les signes objectifs du côté des poumons sont les mêmes dans les deux; les phénomènes généraux, la fièvre, l'amaigrissement, sont moins accusés dans la pseudo-tuberculose aspergillaire. La seule différence importante en l'espèce réside dans la terminaison : la pseudo-tuberculose aspergillaire cède en effet facilement au traitement (traitement général, bien entendu, et non pas spécifique) et se termine toujours par la guérison, à en juger, du moins, par les cas publiés jusqu'à présent.

Les lésions anatomo-pathologiques, étudiées, on le comprend, exclusivement chez des animaux (pigeons, lapins) rappellent, sous tous les rapports, celles de la tuberculose pulmonaire vraie. Tous les auteurs, Ribbert³, Laulanié (*loc. cit.*), Dieulafoy, Chantemesse et Widal (*loc. cit.*), Renou (*loc. cit.*), qui ont étudié le développement des tubercules dans le foie, les poumons des animaux inoculés dans le sang avec les spores d'*aspergillus fumigatus*, sont d'accord sur ce fait que, lorsqu'on expérimente avec des doses faibles, les spores s'entourent rapidement de leucocytes et sont, dans un espace de temps relativement court, absorbées par des cellules géantes, de sorte que le mycélium n'arrive d'ordinaire pas à un développement considérable à l'intérieur du tubercule. Mais avec des doses considérables, de même que dans les tubercules anciens, on observe ordinairement au centre de ces tubercules un feutrage de mycélium dont les ramifications affectent un aspect varié, en ce sens qu'à côté des hyphes vivants

1. *Union médicale*, 1891, n° 33.

2. *Journ. of the Pathol. and Bacteriol.*, 1892, vol. X, p. 165.

3. *Der Untergang pathog. Schimmelpilze im Körper*. Bonn, 1887

se colorant bien, on en trouve d'autres présentant déjà des phénomènes d'involution plus ou moins accusés. D'après Dieulafoy, Chantemesse et Widal, ces divers stades d'involution des hyphes se rencontreraient ordinairement dans les tubercules composés d'une seule grande cellule polynucléaire.

Les corps étoilés décrits pour la première fois par Lichtheim et rappelant les actinomyces bien développés, ont été rencontrés par d'autres auteurs chez des animaux, et par Boyce chez un homme qui avait succombé à une affection du cœur, et à l'autopsie duquel on trouva une pseudo-tuberculose aspergillaire pure. L'observation de R. Boyce, qui confirme les données de l'expérimentation chez les animaux, a une importance toute particulière en ce sens qu'elle est la seule où l'on ait pu faire sous le microscope l'examen systématique des lésions produites chez l'homme par *l'aspergillus fumigatus*.

Tous les cas de pseudo-tuberculose aspergillaire de l'homme ont été observés chez des gaveurs de pigeons. Dans ces conditions, il était tout naturel d'envisager cette affection comme une maladie professionnelle, et de chercher la cause de l'infection dans les conditions mêmes du métier en question. On sait que pour gaver les pigeons, les gaveurs se remplissent la bouche d'un mélange d'eau et de graines et, en appliquant contre leurs lèvres le bec entr'ouvert des pigeons, leur insuflent les graines. En examinant attentivement la muqueuse de la cavité buccale des pigeons, Dieulafoy, Chantemesse et Widal y trouvèrent, à côté de la lésion connue sous le nom de *chancre des pigeons*, une autre espèce de tumeur produite par un champignon qui, ensemencé sur un milieu approprié, fut reconnu pour *l'aspergillus fumigatus*. Pour ces auteurs, l'infection des gaveurs peut donc se réaliser de deux façons : ou bien par contact direct avec la muqueuse buccale malade des pigeons, ou bien par contact direct avec les graines sur la surface desquelles pouvaient se trouver les spores d'*aspergillus fumigatus*. La possibilité du second mode d'infection, soupçonnée également par Potain, a été définitivement établie par les recherches de Renon qui, en ensemencant sur des milieux nutritifs plusieurs échantillons de graines de millet et de vesce, obtint des cultures de diverses espèces d'*aspergillus*, parmi lesquelles *l'aspergillus fumigatus* était la plus rare.

Le travail très consciencieux de Renon, fait au laboratoire du professeur Dieulafoy, et basé sur l'étude de deux cas de pseudo-tuberculose aspergillaire et toute une série d'expériences sur des animaux, est le dernier en date et résume en quelque sorte l'état actuel de la question.

II

Mais si toutes ces recherches établissent bien ce rôle pathogène de l'*aspergillus fumigatus*, non seulement vis-à-vis des pigeons et lapins, mais encore vis-à-vis de l'homme, elles rendent encore plus nécessaire d'élucider, même dans ses détails, le mécanisme de l'infection, et de se poser à son sujet la question qui se dresse actuellement devant toute maladie infectieuse.

La pseudo-tuberculose aspergillaire est-elle, comme toutes les maladies contagieuses bactériennes, le résultat d'un empoisonnement de l'organisme par les toxines sécrétées par l'*aspergillus*? Telle est la question que je me suis proposé d'élucider dans ce travail.

Mes expériences ont été faites sur des pigeons, animaux qui, comme on sait, sont particulièrement sensibles à l'*aspergillus fumigatus*. Grâce à l'obligeance de M. Renon, j'ai obtenu une culture fraîche d'*aspergillus*, dont j'ai exalté la virulence en le faisant passer par l'organisme d'une série de pigeons.

Comme milieu de culture, je me servais au début du liquide de Raulin, préparé au fur et à mesure des besoins, à la façon ordinaire.

L'*aspergillus fumigatus* s'y développe fort bien, surtout à 22°. On prenait toujours la même quantité de milieu nutritif. (10 c. c. de liquide de Raulin et plus tard de bouillon), qu'on mettait dans un matras Pasteur, et qu'on ensemençait, autant que possible, avec la même quantité de spores. A cet effet, ces dernières étaient soigneusement mêlées dans une éprouvette avec le milieu nutritif, et on prenait ensuite, avec une anse de platine, une certaine quantité de ce mélange pour l'ensemencement. Dans ces conditions, 1 c. c. 5 d'une culture d'*aspergillus fumigatus* vieille de 5 jours suffisait pour amener la mort d'un pigeon moyen, au commencement du 5^e jour après l'infection.

Pour déceler la présence des toxines dans mes cultures, j'eus

au début recours à la méthode généralement employée dans ces cas, celle de la stérilisation à une température élevée et de la filtration à travers le filtre Chamberland. Sur le nombre des pigeons destinés à l'expérience, une moitié recevait une certaine quantité de culture virulente de l'*aspergillus fumigatus*, l'autre la même quantité de culture préalablement stérilisée. Dans ces expériences, comme du reste dans toutes les autres, l'injection était toujours faite dans la veine axillaire. Il va de soi que j'ai commencé par établir que les pigeons n'étaient en rien incommodés par l'injection intra-veineuse de 1 c. c. 5 à 3 c. c. de liquide stérilisé de Raulin. Comme mes expériences ont été conduites de la façon habituelle, je puis ne pas les exposer en détail et passer directement aux résultats.

Dès les premières expériences, j'ai pu constater que les pigeons inoculés avec les cultures stérilisées de l'*aspergillus fumigatus* survivaient régulièrement aux injections sans présenter le moindre symptôme morbide; par contre, les pigeons témoins, qui avaient reçu la même quantité de cultures virulentes, succombaient régulièrement aux injections dans un espace de temps variable suivant la quantité de culture injectée. A l'autopsie de ces pigeons, on trouvait toujours le même tableau anatomique, identique à celui signalé par tous les auteurs, à savoir une éruption de tubercules dans les reins, la rate, plus rarement dans les poumons, toujours particulièrement abondants dans le foie. Si la dose injectée était forte (2 c. c. 5 à 3 c. c.), la mort survenait de bonne heure (au commencement du 3^e jour), et les modifications macroscopiques étaient peu accusées. Dans ces cas, on ne trouvait ordinairement des tubercules que dans le foie, tandis qu'à l'œil nu, les poumons, la rate paraissaient simplement hyperémiés. Mais lorsque la dose injectée était petite (1 c. c.), le processus marchait très lentement, et lorsque l'animal succombait, ordinairement au bout de 15 jours, les lésions tuberculeuses des organes parenchymateux, surtout celles du foie, étaient déjà très appréciables, même à l'œil nu. Dans ces cas, on pouvait observer tous les stades par lesquels passe le tubercule typique, en commençant par la dégénérescence et en finissant par la caséification et la formation de cavernes. La transformation fibreuse du tubercule, qui, comme on sait, est un mode de guérison spontanée, était observée assez souvent.

L'examen microscopique des organes parenchymateux de ces pigeons permettait de constater facilement l'existence des modifications anatomiques caractéristiques de la tuberculose vraie. Sur des coupes, principalement sur celles du foie, montées dans de la celloïdine et diversement colorées (violet de gentiane pendant 15 à 20 minutes, picrocarmin avec traitement ultérieur d'après le procédé de Weigert et décoloration à l'huile d'aniline), on voyait des tubercules à divers stades de leur développement ; de tout jeunes formés par une accumulation de leucocytes, aussi bien que de vieux, typiques, complètement formés. Dans tous ces tubercules, de même que dans les espaces inter-cellulaires, on trouvait des hyphes de l'*aspergillus fumigatus* plus ou moins bien conservés, plus ou moins bien colorés, libres lorsqu'ils se trouvaient dans les espaces intercellulaires, et formant quelquefois à l'intérieur du tubercule un feutrage épais de mycélium.

A chaque autopsie, on faisait immédiatement l'ensemencement des organes parenchymateux sur divers milieux nutritifs (bouillon, gélose, gélatine, liquide de Raulin). On obtenait dans ces conditions des cultures d'*aspergillus fumigatus* ; jamais on n'a observé, sur les milieux ensemencés avec les organes des pigeons ayant succombé à la pseudo-tuberculose aspergillaire, le développement d'autres bactéries. Disons enfin que ces essais de culture ont également montré que c'était le foie qui contenait, d'une façon la plus constante, le plus grand nombre de spores virulentes.

Ces résultats, négatifs au point de vue de la formation des toxines, pouvaient être interprétés de trois façons : ou bien l'*aspergillus fumigatus* était incapable de former des toxines ; ou bien le liquide de Raulin, liquide non-albumineux, était un milieu impropre à leur formation ; ou bien, enfin, le procédé de stérilisation employé détruisait les toxines formées par l'*aspergillus*.

On pouvait éliminer tout de suite l'influence du mode de stérilisation en profitant de ce qu'on avait affaire, non pas à une bactérie, mais à un champignon dont les cellules et les spores sont relativement volumineuses et peuvent être retenues, sinon complètement, mais d'une façon suffisante par une simple filtration à travers un triple filtre stérilisé. L'injection intraveineuse du liquide ainsi filtré ne produisait pas toujours les mêmes effets ;

en ce sens que les pigeons inoculés avec la même quantité d'une culture de 5 jours, simplement filtrée sur papier, tantôt succombaient, tantôt restaient en vie sans avoir présenté de symptômes morbides. A l'autopsie des pigeons qui succombaient dans ces conditions, à côté du tableau bien connu de la pseudo-tuberculose aspergillaire, on constatait toujours la présence de l'*aspergillus*. Par contre, à l'autopsie des pigeons qui, restés en pleine santé, étaient sacrifiés quelques mois après l'injection, on ne trouvait aucune lésion pseudo-tuberculeuse, et l'ensemencement sur divers milieux des organes parenchymateux donnait toujours des résultats négatifs au point de vue de la présence de l'*aspergillus*.

Il est évident qu'il ne pouvait ici être question d'une modification ou d'une destruction des toxines contenues dans les cultures. Les expériences en question montrent au contraire que dans le liquide de Raulin, du moins, l'*aspergillus fumigatus* ne forme pas de toxines. Si le filtre retient toutes les spores, ou n'en laisse passer qu'un petit nombre, l'animal, dans ce dernier cas, a rapidement raison d'elles et survit à l'infection, qui ne provoque chez lui aucune réaction appréciable; si par contre il passe à travers le filtre un grand nombre de spores, l'animal succombe avec les mêmes phénomènes qu'on observe après l'injection de cultures non filtrées, avec cette seule différence que, dans le premier cas, la mort survient plus tardivement, à cause du petit nombre de spores virulentes introduites dans l'organisme.

Il devient donc impossible d'attribuer au procédé de stérilisation les résultats négatifs de nos premières expériences avec les cultures stérilisées. On peut donc conclure de ces faits que les cultures d'*aspergillus fumigatus* sur le liquide de Raulin ne renferment pas de toxines, qu'il s'agisse des cultures stérilisées ou simplement filtrées.

Pour voir si l'absence des toxines ne tenait pas au milieu non albumineux sur lequel poussait l'*aspergillus*, j'ai fait une série d'expériences avec des cultures sur bouillon peptonisé. Les résultats furent aussi négatifs que dans les expériences précédentes. Les cultures sur bouillon, une fois stérilisées, ne provoquaient jamais la mort des animaux, lorsqu'elles étaient simplement filtrées, et ne tuaient l'animal que lorsque le filtre avait laissé passer un nombre suffisant de spores. L'ensemencement

ment des organes des pigeons ayant succombé dans ces conditions donnait toujours naissance à des cultures d'*aspergillus fumigatus*; par contre, le résultat était négatif lorsqu'on faisait l'ensemencement des organes des pigeons qui avaient fort bien supporté l'injection, et étaient sacrifiés en pleine santé un ou deux mois après l'inoculation.

La conclusion qui ressort de ces deux séries d'expériences est que l'*aspergillus* ne forme de toxines ni sur un milieu non albumineux, comme le liquide de Raulin, ni sur un milieu faiblement albumineux, c'est-à-dire ne contenant qu'une très faible proportion de substances albuminoïdes. On est donc autorisé à admettre que, d'une façon générale, l'*aspergillus fumigatus* ne forme pas de toxines dans les milieux dans lesquels on le cultive ordinairement.

Il va de soi que ces expériences, avec un bouillon qu'on pouvait considérer comme faiblement albuminoïde seulement par comparaison avec le liquide de Raulin, laissent encore ouverte la question de savoir si, par analogie avec certaines bactéries (choléra des poules), l'*aspergillus* n'acquiert pas le pouvoir de former des toxines lorsqu'il est cultivé sur des milieux riches en albumine, comme le sérum par exemple.

Il est encore difficile de préciser le mécanisme de cette infection aspergillaire. Jusqu'à présent on n'a pas trouvé dans les tissus de lésions spécifiques pouvant expliquer la mort. Il est certain que les fonctions des tissus doivent être notablement affaiblies par la pénétration purement mécanique et le développement, dans leur intérieur, de l'*aspergillus*, et que cette pénétration doit forcément avoir pour conséquence un affaiblissement de l'activité biologique de tout l'organisme, une diminution de sa force de résistance envers les influences nocives. Peut-on attribuer la mort de l'animal à l'invasion de l'organisme par les microbes contenus dans son intestin, et qui deviennent capables de pénétrer dans l'économie une fois que celle-ci est affaiblie par la pullulation de l'*aspergillus*? Je ne le crois pas, car l'ensemencement du sang et des organes parenchymateux des pigeons ayant succombé à la pseudo-tuberculose, n'a jamais donné naissance à d'autres cultures qu'à celles de l'*aspergillus fumigatus*.

A l'autopsie de certains pigeons qui succombaient dans un

temps relativement court après l'infection, on trouvait quelquefois des signes d'asphyxie très accusés qui, à un faible degré, existaient du reste chez tous les pigeons morts de pseudo-tuberculose aspergillaire. On peut donc se demander si la cause immédiate de la mort ne doit pas être cherchée justement dans cette asphyxie des tissus. Dans les organes parenchymateux, et d'une façon plus particulière dans le foie, l'*aspergillus fumigatus* se rencontre, comme nous l'avons dit, non seulement sous forme de spores, mais encore sous celle de mycélium qui, quelquefois, présente un développement considérable. Or, on sait que l'oxygène est nécessaire au développement du mycélium, et que cet oxygène n'a pas besoin d'être libre. Je pense donc que lorsqu'un animal succombe à l'infection aspergillaire, nous avons affaire au phénomène de concurrence vitale, de lutte pour l'oxygène engagée entre l'organisme et l'*aspergillus*. La démonstration positive de cette hypothèse ne peut être fournie que par des recherches spéciales sur l'état de l'hémoglobine dans ce cas.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait que, dans la pseudo-tuberculose, le foie est celui de tous les organes où les modifications anatomo-pathologiques sont le plus accusées, ce qui revient à dire que c'est dans le foie que la réaction de l'organisme, dans sa lutte contre l'invasion aspergillaire, se manifeste de la façon la plus vive. Il ne s'agit plus ici du rôle du foie comme agent destructeur des poisons venus soit du canal intestinal, soit des bactéries pathogènes, mais d'une lutte contre les cellules vivantes du végétal envahisseur. C'est de ce côté qu'il aurait été très intéressant de suivre les phénomènes de phagocytose observés par Dieulafoy, Chantemesse et Widal, et plus récemment par Boyce, et qui doivent être très accusés si l'on se rapporte aux dimensions considérables des cellules.

Avant de terminer mon travail, je tiens encore à dire deux mots sur quelques expériences que j'ai faites en vue de savoir si l'*aspergillus fumigatus* formait des substances vaccinales. Trois pigeons, inoculés dans le sang avec 2 c. c. 5 de culture stérilisée, avaient reçu douze jours après 1 c. c. 5 de culture virulente. Les trois pigeons ont succombé au cinquième jour, de même que les pigeons témoins. Ces expériences sont trop peu nombreuses pour permettre d'affirmer que l'*aspergillus* ne forme pas de substances vaccinales; mais si l'on songe que ce cham-

pignon, comme nous l'avons démontré, ne forme pas de toxines, on peut en déduire qu'il ne fabrique pas de substances vaccinnantes non plus.

Un autre point sur lequel je tiens à insister est le suivant. Sous le nom de « toxines » dont je me suis servi plusieurs fois dans mon travail, je comprends exclusivement les toxines extra-cellulaires, c'est-à-dire les substances toxiques que le microorganisme rejette dans le milieu dans lequel il se développe. En somme, ces substances ont le rôle principal, pour ne pas dire exclusif, dans les phénomènes d'intoxication. C'est dans ce sens que nous avons dit que l'*aspergillus fumigatus* ne forme pas de toxines extra-cellulaires sur des milieux non albumineux ou faiblement albuminoïdes. Quant à la question de savoir s'il en donne sur des milieux riches en albumine (sérum du sang) ou s'il renferme *dans ses cellules* des poisons diastasiques ou toxiques, c'est-à-dire des toxines *intracellulaires*, je me propose de l'étudier ultérieurement.

SUR UNE NOUVELLE SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE

LA MALADIE DES PALOMBES

PAR M. E. LECLAINCHE

Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

La maladie a été observée en octobre et novembre 1893, à Saint-Jean-de-Luz, sur des palombes capturées dans les environs (palombières de Sare) et entretenues en volières. Les oiseaux étaient séquestrés depuis quelques jours, lorsque la contagion apparut, en même temps, chez tous les éleveurs ; en huit jours, la mortalité avait atteint la proportion du tiers des effectifs.

Le 30 octobre et le 1^{er} novembre, mon collègue M. Neumann recevait deux lots de palombes mortes ou malades, et il voulait bien me confier l'étude de la maladie. Les envois ont été faits par M. Leremboure (de Saint-Jean-de-Luz) qui nous a transmis, avec un empressement dont nous le remercions ici, les renseignements et les observations qu'il a pu recueillir.

I. — ÉTUDE CLINIQUE.

Symptômes. — Le début de l'infection est marqué par de la tristesse et de la somnolence. L'oiseau atteint reste immobile, les yeux clos ; il se met en boule et les plumes se hérissent. Sous l'influence des excitations diverses, le malade reprend un instant une attitude normale pour retomber aussitôt dans son état comateux.

En douze heures, généralement, parfois en six et même trois heures, tous ces symptômes se sont considérablement aggravés. La palombe, incapable de se tenir debout, reste affaissée, le ventre reposant sur le sol. Il se produit un flux diarrhéique, d'abord alimentaire, puis liquide, albumineux, de couleur verdâtre, mêlé de bulles gazeuses.

L'évolution est très rapide ; la faiblesse augmente et la mort

arrive, dans un état de sidération complète, en vingt-quatre ou quarante-huit heures en moyenne. Parfois les accidents affectent une forme convulsive ; l'oiseau tombe sur le côté ; on observe des contractions musculaires ; la tête se renverse violemment en arrière et le malade conserve cette position jusqu'au moment de la mort.

Lésions. — Les altérations portent principalement sur l'intestin grêle, dont la muqueuse est congestionnée, épaissie, parsemée de points hémorragiques. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang. Le foie est généralement volumineux, congestionné ; la rate est tuméfiée et friable. Les poumons sont normaux. Le myocarde a une teinte pâle, lavée ; le sang contenu dans les ventricules est coagulé. Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Les muscles ont, en diverses régions, une teinte ocreuse et paraissent cuits.

Mode de l'infection. — L'origine de la maladie est indéterminée. S'il est admissible que certains animaux étaient affectés au moment de leur capture, une autre source peut être aussi soupçonnée. Il résulte, des renseignements fournis, que les palombes ont été transportées, des lieux de chasse à Saint-Jeand-Luz, dans des paniers employés antérieurement pour l'importation de pigeons envoyés d'Anvers à Biarritz. L'hypothèse d'une contamination par les paniers est appuyée par cette considération qu'aucune maladie contagieuse des palombes n'a été observée auparavant. « C'est, certainement, la première fois qu'une épidémie semblable affecte ces oiseaux, écrit M. Lereboure, car j'ai recueilli des renseignements très précis auprès de personnes qui, chaque année, conservent des palombes depuis plus de soixante ans, et jamais rien de semblable ne s'est produit. »

II. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.

Dans les tissus des palombes qui ont succombé à l'évolution naturelle de la maladie, on trouve constamment une bactérie ovoïde, identique dans sa forme à celle du choléra des poules, mais de dimensions un peu supérieures. Le microbe prend très facilement les couleurs d'aniline, et notamment le bleu de Löffler ; il ne conserve ni le Gram, ni le Weigert. La forme des bactéries varie suivant les milieux ; allongées, à pôles colorés et

à espace clair central dans les parenchymes, elles se montrent beaucoup plus courtes dans le sang, et elles prennent, dans les cultures, l'aspect de microcoques ou de diplocoques.

Les microbes sont abondants dans la rate, dans le foie, dans les reins; ils pullulent à la surface de la muqueuse intestinale enflammée et dans les déjections.

Cultures. — Les cultures sont facilement obtenues par l'ensemencement du sang ou des pulpes d'organes sur divers milieux.

Dans le bouillon de viande-peptone-sel (veau ou bœuf), à 37°, on trouve, après vingt-quatre heures, un dépôt pulvérulent abondant, le liquide restant parfaitement limpide. Les cultures conservent ces caractères pendant plusieurs mois, puis des masses caillebotées se développent dans les couches profondes. Dans les bouillons glycinés ou additionnés de glucose, la culture s'opère avec la même facilité.

Sur bouillon-gélatine-peptone, en surface, à la température de la chambre, on voit après quarante-huit heures une couche semi-transparente d'un gris jaune, qui s'épaissit peu à peu et passe en quelques jours au blanc-porcelaine. Par piqûre, dans le même milieu, il se développe lentement des colonies blanches, homogènes, sur le trajet de l'aiguille. La gélatine n'est jamais liquéfiée.

Sur bouillon-gélose-peptone, à 37°, la surfaceensemencée se couvre en vingt-quatre heures d'une couche grisâtre, transparente, qui s'épaissit lentement en conservant une teinte gris jaunâtre.

Sur sérum bœuf-peptone-glycérine, on obtient une couche grasse, d'un blanc sale, qui envahit peu à peu toute la surface.

Sur pomme de terre, la culture donne une couche peu épaisse de couleur gris jaune.

Dans le vide ou en présence de traces d'acide carbonique, la culture s'opère rapidement dans les divers bouillons. Il se forme un dépôt floconneux qui se dissout par l'agitation du liquide.

Inoculation. — La transmission expérimentale à la palombe est sûrement réalisée par l'inoculation des cultures. L'inoculation intra-veineuse tue en quarante-huit heures environ; l'ingestion d'une culture virulente, mêlée aux aliments, tue également en trois à six jours. Dans tous les cas, les symptômes et les lésions sont identiques à ceux de la maladie naturelle.

Le pigeon domestique est beaucoup plus résistant que la palombe; seule, l'injection intra-veineuse le tue à coup sûr, en quatre à six jours en moyenne. L'ingestion et l'inoculation sous-cutanée ne le tuent que dans la moitié des cas.

La poule est absolument réfractaire; l'inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire, l'injection intra-veineuse de un à trois centimètres cubes de culture ne réussissent pas à la tuer.

Le lapin se montre très sensible à l'action du virus. L'injection intra-veineuse le tue régulièrement en quarante-huit heures. Les lésions consistent seulement en une congestion diffuse de l'intestin, avec foyers hémorragiques disséminés sur divers points de la muqueuse. Les bactéries se rencontrent en abondance dans la bile et dans l'urine. L'inoculation sous-cutanée tue presque toujours, en huit jours environ; au point d'inoculation, on rencontre un foyer étendu de dégénérescence caséuse, intéressant à la fois la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles voisins. Il existe des ecchymoses sur l'intestin, et parfois une légère péritonite sèche, avec adhérences des feuillets.

Le cobaye est tué en cinq jours environ, par l'inoculation intra-péritonéale, avec des lésions de péritonite exsudative. L'inoculation sous-cutanée, avec des cultures récentes, tue en dix jours en moyenne; on trouve au point d'inoculation un séquestre énorme, en voie de délimitation, de couleur gris-jaunâtre, comprenant une portion étendue des masses musculaires sous-jacentes. Les bactéries spécifiques pullulent dans tout le foyer de dégénérescence, mais on ne les rencontre nulle part ailleurs, et les cultures faites avec le sang ou les parenchymes restent stériles. La mort est donc déterminée, dans ce cas, par une intoxication due à la culture locale.

Le chat et le chien sont réfractaires aux divers modes de l'inoculation.

Résistance du microbe. — La bactérie de la maladie des palombes conserve, pendant plusieurs mois, sa virulence dans les cultures. Les cultures liquides, conservées en tubes clos, à l'abri de la lumière, possèdent toutes leurs propriétés après cinq et six mois.

Le microbe est très sensible à l'action de la chaleur; il est détruit par un chauffage de cinq minutes à 60°.

*
* *

Les caractères morphologiques et biologiques du microbe isolé montrent suffisamment que la *maladie des palombes* rentre dans le groupe des « septicémies hémorragiques » de Hueppe. Cette analogie est démontrée encore par les effets de la bactérie sur les réactifs animaux : comme tous les microbes du même type, elle produit, suivant le mode de l'inoculation et la réceptivité de l'organisme envahi, soit des lésions diffuses septicémiques, soit des altérations locales caractérisées par la dégénérescence caséreuse des tissus.

Par ses modes de réaction sur les diverses espèces animales, la maladie des palombes se différencie nettement de toutes les autres septicémies hémorragiques, et notamment de celles qui affectent les oiseaux, comme le choléra aviaire, le choléra des canards de Cornil et Toupet, la maladie des grouses de Klein, et les entérites diarrhéiques de Klein et de Lucet.

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA DYSENTERIE AIGÜE DES PAYS CHAUDS

PAR M. LE D^r O. ARNAUD

Médecin aide-major de 1^{re} classe.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire de Tunis.)

La question de l'étiologie de la dysenterie aiguë est loin d'être encore résolue, malgré les nombreux travaux publiés dans ces dernières années ¹. Plusieurs organismes, d'ordre et de nature différents, se partagent actuellement la pathogénie de cette affection.

L'*Anguillula stercoralis* de Normand (1876) a été accusée de produire les selles muqueuses et sanglantes de la dysenterie. Mais il est reconnu aujourd'hui que cet agent appartient seulement à certaines diarrhées spéciales (Cochinchine).

La découverte de Lœsch, à Saint-Petersbourg, en 1875, les résultats de ses expériences sur les chiens, ont attiré ensuite l'attention sur le rôle important qui paraissait dû à l'*Amœba coli* dans la production de la dysenterie. Les recherches multiples, entreprises depuis cette époque, ont établi la fréquence des amibes dans l'intestin des dysentériques (Normand, Sousino, Grassi, Perroncito, Koch, Hlava, Massiutin, Dock, Nasse, Lutz, Eichenberg, Pasquale, Kruse, Kovacs, Quinke, West). Il convient de citer plus spécialement Kartulis, Osler, Councilman et Lalleur qui ont retrouvé, le premier en Égypte, les trois autres en Amérique, les amibes intestinales chez un grand nombre de malades, et ont assigné à ces parasites une action prépondérante

1. LAVERAN, Contribution à l'étude de l'étiologie de la dysenterie. (*Bulletin, Soc. Biologie*, séance du 4 novembre 1893.) — O. ARNAUD, même sujet, *Ibid*, 17 mars 1894.

dans l'étiologie de certaines dysenteries et des abcès du foie consécutifs.

Pour notre part, nous n'avons jamais constaté la présence de l'*Amœba coli* de Lœsch dans les selles de 60 dysentériques que nous avons analysées, et dans plusieurs abcès de foie.

Quoi qu'il en soit, il résulte de l'ensemble des recherches faites jusqu'à ce jour, que les amibes paraissent capables d'engendrer certaines formes de la dysenterie aiguë.

Une grande incertitude règne aussi vis-à-vis des microbes des selles dysentériques. En 1888, Chantemesse et Widal ont décrit un bacille peu mobile qu'ils avaient isolé dans cinq cas de dysenterie aiguë des pays chauds. Il semble que ce microorganisme, observé également par Ziegler et Klebs, doive être rapporté au *Bacillus coli communis*. Maggiora attribue d'ailleurs à ce dernier un grand rôle dans l'étiologie de la dysenterie (*Centralb. f. Bakt.*, 1892, p. 173).

Pour Zancarol, ce sont les streptocoques qui donnent lieu à la dysenterie et aux abcès du foie (*Rev. de chirurgie*, août 1893).

Calmette, dans un travail récent, soutient que le *Bacillus pyocyaneus* est la cause la plus fréquente de la dysenterie (*Archiv. de méd. navale*, 1893).

Exceptionnellement, nous avons vu se développer dans quelques-unes de nos cultures le bacille du pus bleu, mais toujours à côté d'autres bactéries, et dans des selles n'ayant pas les vrais caractères dysentériques.

Pour Bertrand et Baucher, la dysenterie aiguë est produite par les microbes qui existent à l'état normal dans les voies digestives, soit que leur virulence s'exalte à un moment donné, soit que la muqueuse intestinale devienne plus vulnérable dans certaines conditions (*Gaz. hebdom.*, 6 octobre 1893).

Enfin, M. Laveran a communiqué à la Société de biologie (4 novembre 1893) les résultats de l'examen bactériologique des selles de dix malades. Une fois seulement, il a constaté, *en petit nombre*, la présence d'amibes; et M. Laveran conclut « que les amibes intestinales rencontrées une seule fois sur dix, et en petit nombre, dans la dysenterie aiguë de notre pays, ne sauraient être considérées comme étant la cause de cette dysenterie, non plus que les cercomonades ou les trichomonades que l'on rencontre également quelquefois dans les selles ».

Par contre, les recherches de M. Laveran lui ont permis de déceler dans les selles de ses dix malades la présence de bacilles en grande quantité, absolument identiques au *Bacillus coli communis*.

Il est démontré depuis longtemps que cet hôte habituel et inoffensif de l'intestin de l'homme, peut acquérir, dans certaines circonstances, une grande virulence et un pouvoir pathogène remarquable.

En dehors des cas de dysenterie, dont il vient d'être parlé, on l'a trouvé également dans des cas de choléra nostras, d'angiocholite, d'abcès du foie, etc.

Des recherches poursuivies pendant plusieurs années nous ont conduit aussi à admettre que le *Bacillus coli*, ou tout au moins une variété très voisine, paraît être la cause, sans doute la plus fréquente, de la dysenterie aiguë des pays chauds. Notre étude porte sur soixante cas de cette affection, dont cinquante-trois observés à l'hôpital militaire de Tunis.

Nous avons eu recours : 1^o à des examens directs de selles dysentériques¹ ; 2^o à des cultures obtenues avec ces matières ; 3^o à des expériences sur les animaux.

Examen histologique. — De nombreux examens immédiats, faits avec des parcelles de mucus ou des matières sanglantes (fragments délayés dans de l'eau stérilisée et examinés directement, préparations fixées par dessiccation, puis colorées, etc.), nous ont permis de déceler un bacille, qui se trouve le plus souvent seul dans le mucus.

Cultures. — Avec une anse de platine, stérilisée et plongée directement dans des produits dysentériques, on ensemait deux tubes de bouillon simple ou phéniqué au millième, et deux tubes de gélose qui servaient ultérieurement à en semer d'autres (gélatine, pomme de terre, etc.).

a) Les cultures, obtenues par prélèvements sur du mucus, sont presque toujours pures et fournissent constamment le même bacille mobile ;

b) Celles, faites à des périodes plus avancées de la crise dysentérique, c'est-à-dire avec des matières devenues diar-

1. Les matières n'étaient jamais mélangées à l'urine, le malade ayant à sa disposition deux vases préalablement ébouillantés, dont un était spécialement destiné à recevoir la selle dysentérique ; les ensemencements, comme les examens, étaient faits le plus souvent presque aussitôt après l'expulsion des matières.

rhéiques ou pâteuses et ne contenant que peu ou point de mucus ou de sang, sont au contraire fréquemment impures et offrent un mélange de divers organismes. Cependant, il n'est pas difficile, le plus souvent, d'arriver à isoler la même bactérie qui se trouvait seule dans les vrais produits dysentériques;

c) Enfin une troisième série de cultures acquises par prélèvements sur la rate, à l'autopsie d'un dysentérique, a donné lieu au développement du même bacille mobile, dont les caractères sont ceux du *Bacillus coli communis*.

C'est en effet un bâtonnet, mobile, aux extrémités régulières, qui se colore par toutes les couleurs d'aniline et se décolore par le Gram. Il fait fermenter rapidement un tube de bouillon, additionné de lactose et de carbonate de chaux. Il coagule le lait.

Sur la gélatine, qui n'est pas liquéfiée, il forme, le long de la strie d'ensemencement, une bande légèrement surélevée, d'aspect blanchâtre ou transparent, parfois brillant ou bleuté. Le plus souvent, une légère odeur se développe sur ce milieu.

Il en est de même avec la gélose, sur laquelle la poussée est très rapide; ici, la culture est plus épaisse, blanchâtre ou grisâtre. Il en part parfois des arborisations de phosphate ammoniaco-magnésien¹, qui s'enfoncent dans la masse de gélose, n'allant pas, en général, au delà d'un centimètre de profondeur.

Sur la pomme de terre, la culture est épaisse, jaunâtre, couleur jaune maïs, ou couleur purée de pois.

Enfin ajoutons que le développement de ce microorganisme est rapide à la température ordinaire, mais surtout actif entre 35° et 38°.

L'ensemble des caractères morphologiques et bio-chimiques que nous venons d'exposer sommairement, appartient, sans conteste, au *Bacillus coli communis*.

Expériences sur les chiens. — Nos expériences, bien que peu nombreuses, semblent confirmer la spécificité *accidentelle* du microbe décrit ci-dessus. Nous avons procédé tantôt par inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale, tantôt en mélangeant

1. Ces arborisations, portées sur un nouveau tube de gélose, reproduisent les cultures primitives, mais sans « radicules » nouvelles : à ces cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien adhèrent en effet des germes en plus ou moins grand nombre.

aux aliments soit des produits dysentériques, soit des cultures pures obtenues avec ces produits. Les tentatives faites sur les rats blancs, les cobayes et les lapins ne nous ont pas donné de résultats, ces animaux mourant le plus souvent par infection générale très rapide.

D'autre part, il nous a paru que la seule méthode efficace pour essayer de reproduire une affection qui est et reste le plus souvent localisée dans le gros intestin, était de faire une inoculation rectale directe, en choisissant un animal qui ne fût pas réfractaire à la dysenterie. On sait que le chien prend facilement cette affection ; de plus, il se prête, mieux que tout autre, à des observations rigoureuses.

Des essais d'infection, à l'aide de soupe additionnée de cultures de *Bacillus coli*, n'ont abouti que dans quelques cas, en donnant des dysenteries légères.

L'inoculation intra-rectale nous a fourni des résultats beaucoup plus intéressants. Après avoir eu soin de faire un léger écouvillonnage du rectum, afin de le débarrasser des excréments qu'il contient, on injecte dans la cavité intestinale, à l'aide d'un flacon laveur, une culture en bouillon du bacille provenant des selles dysentériques, à des doses variant de 50 à 80 c. c.

a) Le 24 août 1893, deux chiens de petite taille reçoivent ainsi 50 c. c. de bouillon de culture. Les deux animaux prennent bientôt la dysenterie, leur cage est constamment souillée ; les selles sont nombreuses, fétides et composées de mucus et de sang. Le 31 août (7^e jour), tous les deux meurent. Malheureusement, l'autopsie ne peut pas être faite.

b) Le 1^{er} septembre 1893, trois chiens, de races différentes, reçoivent de 60 à 80 c. c. de bouillon de culture active. Tous les trois deviennent dysentériques. Les symptômes sont des plus nets ; les selles sont faites de mucus et de sang ; de plus, il est facile de se rendre compte que ces animaux éprouvent du ténisme rectal ; on les voit se tenir accroupis et attendre souvent longtemps avant d'expulser une selle très minime. Le 21 septembre (21^e jour), un des chiens meurt. L'autopsie, faite quelques heures après, montre les lésions caractéristiques de la dysenterie. Le 5 octobre (35^e jour) meurt un 2^e chien, arrivé à un degré d'amaigrissement considérable. Les lésions dysentériques sont encore plus significatives que dans l'observation précédente. La partie inférieure du gros intestin est remplie de matières jaunâtres, mêlées à des mucosités. Une fois nettoyée, la muqueuse offre un aspect caractéristique : elle est parsemée de nombreuses ulcérations irrégulières, à bords taillés à pic, ayant détruit les divers feuilletts de la paroi intestinale jusqu'à la séreuse, seule respectée. L'intestin grêle lui-même, sur un parcours de 1^m,50 environ, est le siège d'une vive hyperémie, avec quelques

ulcérations discrètes arrivées à la même période que celles du gros intestin. Le troisième chien, longtemps malade, se rétablit lentement.

En résumé, l'inoculation intra-rectale a rendu cinq chiens dysentériques sur cinq.

Les examens directs des selles dysentériques, les cultures faites avec ces mêmes produits, les expériences sur les animaux fournissent un ensemble de résultats, dont la concordance autorise à attribuer une spécificité accidentelle, mais réelle, au *bacillus coli communis*. Celui-ci paraît donc capable de produire la dysenterie, tout comme il peut engendrer du choléra nostras, des angiocholites, des abcès du foie, etc. Par suite de quelles circonstances, cet organisme, hôte habituellement inoffensif de l'intestin, arrive-t-il à acquérir cette virulence spéciale? Il faut sans doute invoquer les causes énumérées par M. Laveran dans une récente communication à la Société de Biologie : modification de la muqueuse intestinale, arrêt des sécrétions, changement dans la composition du mucus, phénomènes qui se produiraient plus souvent et avec plus d'intensité dans les pays chauds que dans les pays tempérés.

On doit également se demander, si, parfois, on n'absorbe pas directement le *Bacillus coli*, doué déjà de ces propriétés exceptionnelles. Il nous est arrivé d'isoler, dans des analyses d'eaux de boisson, provenant de garnisons différentes du nord de la Tunisie, un microbe absolument semblable à celui que nous avons décrit, et doué également de la faculté de former, sur gélosé, des arborisations. En dehors de ce caractère spécial, la ressemblance avec le *bacillus coli* était frappante.

Nous ne prétendons pas que toute dysenterie aiguë soit due au *Bacillus coli communis*. Les nombreuses recherches, entreprises dans ces dernières années sur l'étiologie de cette affection, semblent en effet prouver l'existence de plusieurs variétés de dysenterie. Councilman en admet trois formes. Des maladies, caractérisées par des symptômes et des lésions anatomiques en apparence identiques, et désignées sous un même nom, peuvent, sans aucun doute, être provoquées par des microbes différents. Il est donc possible que certaines dysenteries relèvent exclusivement de l'*Amœba coli* de Læsch ou encore d'un autre organisme inconnu.

Conclusions.

1^o Les caractères morphologiques et bio-chimiques du bacille qui nous paraît être l'agent pathogène de la dysenterie des pays chauds, permettent d'identifier ce bacille au *Bacillus coli communis*, qui aurait acquis, sous l'influence de causes qui restent à déterminer, une suractivité végétative, en même temps que des qualités pathogènes spéciales ;

2^o Plus la dysenterie est grave, plus le *Bacillus coli* tend à être seul dans le gros intestin et plus grande paraît être sa virulence.

SUR L'ACIDE CITRIQUE ET LE PHOSPHATE DE CHAUX

EN DISSOLUTION DANS LE LAIT

PAR M. L. VAUDIN

La nature des sels du lait, leur état physique, le mode de groupement des éléments acides et basiques que l'analyse immédiate permet d'y reconnaître, ont été étudiés sans grand succès, avant que M. Duclaux nous ait fait connaître sa méthode d'analyse et le résultat de ses recherches sur les phosphates du lait¹.

Dans le dernier travail, ce savant, après avoir établi par des dosages précis les quantités des divers phosphates trouvés, émet l'opinion suivante : « ... Le lait contient, dans sa partie soluble, des nombres à peu près égaux de molécules de phosphate tribasique de chaux, de phosphate bibasique de soude et de citrate de soude. Telle est au moins l'interprétation la plus légitime des nombres qui précèdent. »

J'essayerai dans ce qui suit de démontrer expérimentalement l'exactitude de cette hypothèse.

Tout d'abord j'indiquerai la marche que j'ai suivie pour prouver dans le lait l'existence de l'acide citrique qui a été signalée² il y a quelques années. Cette nouvelle preuve ne sera pas inutile, car les méthodes employées précédemment laissaient place au doute. L'extraction du citrate de chaux se faisait toujours à la suite d'une ébullition prolongée en liqueur calcaire acide; dans ces conditions, n'était-il pas à craindre qu'une partie de la lactose soit transformée en un produit acide analogue ou même identique à l'acide citrique³ ?

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. VII, p. 2.

2. Soxhlet, *Landw. Versuchst.*, 1888, p. 101. — Henckel, *id.*, 1889, p. 143. — Scheiber, 1889, p. 153.

3. La saccharone, dont la formule chimique et les propriétés physiques et organoleptiques sont très voisines de celles de l'acide citrique, s'obtient par oxydation de la saccharine, préparée avec le sucre interverti ou le sucre de lait, et la chaux.

Dernièrement, M. Wehmer (*Bull. soc. chim.*, 1893, t. IX, p. 728) nous a appris que le glucose se transformait en acide citrique sous l'influence de certains champignons.

I. La recherche de cet acide dans le lait de vache a été effectuée de la façon suivante :

20 litres de lait frais écrémé à la machine centrifuge sont coagulés par la présure. Le sérum obtenu est traité par 4 à 5 grammes d'acide acétique, clarifié avec du blanc de Mendon en faisant bouillir quelques instants, et filtré. On traite par de l'acétate de plomb le liquide obtenu ; il se forme un précipité qui est recueilli sur un filtre, lavé, délayé ensuite dans l'eau distillée et soumis à un courant prolongé d'hydrogène sulfuré. Le sulfure de plomb est séparé par filtration, et le liquide clair, après concentration dans le vide à une basse température, est traité par un excès d'éther à 65°. On laisse en contact plusieurs jours en agitant fréquemment ; on décante ensuite la couche éthérée et on distille. Le résidu aqueux est placé dans le dessiccateur. On obtient ainsi des cristaux légèrement colorés qu'on essore et qu'on purifie par de nouvelles cristallisations.

Ces cristaux appartiennent au système orthorhombique ; ils ont la même composition élémentaire que l'acide citrique, et la solution est sans action sur la lumière polarisée ¹. Le point de fusion et l'acidité ont été déterminés. L'acide trouvé fond à 147°, et 100 grammes équivalent à 75,02 d'acide sulfurique SO^4H^2 ; l'acide citrique anhydre fond à 150°, et 100 grammes correspondent à 76^{gr},56 de SO^4H^2 (les légères différences observées sont dues à ce que le produit n'était pas complètement sec au moment des expériences).

Les réactions des sels de l'acide trouvé sont celles des citrates. L'acide citrique existe donc bien dans le lait de vache.

II. Quand on filtre au tube poreux du lait frais, à une température voisine de 0°, de manière qu'il ne subisse pas la fermentation lactique, et qu'ensuite on chauffe le produit filtré, il se sépare du phosphate tribasique de chaux. Le liquide, agité après refroidissement, redissout le sel qui s'est déposé.

J'ai fait cette expérience pour la première fois, dans le cours des recherches que j'avais entreprises pour déterminer les causes de l'acidité du lait ². L'interprétation de ce phénomène qui, à cette époque, m'avait semblé la plus rationnelle, était la

1. Je dois remercier M. Béhal, professeur agrégé à l'École de pharmacie, du concours obligeant qu'il m'a prêté pour arriver à la détermination de ces cristaux.

2. *Bulletin Soc. chim.*, 1892, t. VII, p. 489.

suivante : « La chaleur, en modifiant la matière protéique en dissolution dans le lait filtré, pour l'amener à une forme plus concrète et moins acide, a rendu impossible la solubilité totale du sel calcaire, et une certaine quantité s'est déposée. »

Cette manière de voir doit être modifiée : l'acide citrique contribue à maintenir en dissolution le phosphate de chaux, et l'expérience suivante prouve, ainsi que l'avait supposé M. Duclaux, que l'acide citrique est bien contenu dans le lait à l'état de citrate alcalin.

Si l'on traite du phosphate de chaux tribasique, obtenu à froid à l'état gélatineux, par le citrate neutre de soude, on obtient une solution qui abandonne à l'ébullition une grande partie du sel qu'elle contient. Le phosphate ainsi précipité se redissout difficilement à froid et d'une manière incomplète. Si la solution est faite en ajoutant partie équivalente de phosphate disodique, le précipité se redissout beaucoup mieux après refroidissement.

Partant de ces données, j'ai préparé, au moyen du citrate de soude, une solution contenant par litre 1 gramme de phosphate tricalcique et 2^{gr},30 de phosphate disodique cristallisé pur. Pour obtenir une solution parfaitement limpide, il est nécessaire d'employer une proportion de citrate supérieure à celle correspondant à l'acide citrique trouvé dans le lait; mais ce fait n'a rien de surprenant, car nous ne pouvons reproduire fidèlement dans le laboratoire les réactions qui s'accomplissent dans l'organisme; il est aussi à remarquer que la facilité avec laquelle les phosphates gélatineux se dissolvent dans les acides étendus ou le citrate alcalin est variable d'une expérience à l'autre; enfin, on ne peut non plus affirmer d'une manière absolue, étant données nos connaissances si incertaines touchant les matières protéiques, qu'elles ne jouent aucun rôle dans la solubilité des sels terreux que le lait tient en dissolution.

Quoi qu'il en soit, la solution obtenue a été soumise à l'action de la chaleur, elle s'est comportée comme le lait filtré, sauf qu'il a fallu atteindre une température plus élevée pour déterminer la précipitation du phosphate de chaux.

En résumé, il résulte de ce qui précède que l'acide citrique à l'état de sel alcalin contenu dans le lait contribue, pour la plus grande partie, sinon entièrement, à maintenir en dissolution le phosphate de chaux du sérum lacté, et que les citrates et phos

phates alcalins et le phosphate de chaux dissous existent dans le lait dans des proportions relatives bien définies.

III. L'acide citrique existe dans le lait des animaux dans des proportions variables; dans le lait de vache, son poids est compris entre 1 gramme et 1^{er},50 par litre; dans le lait de jument, il est de 60 à 80 centigrammes. Or, on sait que dans ce dernier, comme du reste dans tous les laits des animaux à croissance lente, la proportion des cendres et des phosphates est peu élevée; il y a donc une corrélation très évidente entre la teneur en éléments phosphatés et la richesse du lait en acide citrique.

Comment expliquer la présence de cet acide dans le lait? Quelques chimistes ont pensé qu'il provenait des aliments absorbés; cette supposition ne me paraît pas acceptable: l'acide citrique introduit dans l'économie doit être détruit pendant la digestion; il paraît plus vraisemblable d'admettre que cette formation s'effectue aux dépens de la lactose dans la glande mammaire, dont la *fonction citrogénique*, variable avec les espèces, assure la solubilité partielle du phosphate de chaux contenu dans le lait.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU COLOSTRUM DE LA VACHE

PAR M. V. HOUDET

Professeur à l'École de laiterie de Poligny (Jura).

Les connaissances que nous avons au sujet du colostrum ne sont ni étendues ni précises. Les analyses publiées lui attribuent une teneur moyenne en matières albuminoïdes notablement supérieure à celle du lait, puisqu'elle est voisine de 15 0/0 ; mais cette teneur semble très variable d'un échantillon à l'autre et oscille entre 13 et 27 0/0. Dans certains échantillons on n'a pas rencontré de lactose¹. Boussingault en a trouvé 3,10 0/0 dans l'échantillon qu'il a analysé. La matière grasse semble aussi fort variable, de 2 0/0 à 8 0/0 et au delà, et on ne sait rien sur la cause ou la loi de ces variations.

Peut-être cela tient-il à ce que le colostrum a rarement été analysé d'une façon méthodique ; j'ai voulu essayer de combler cette lacune. Dans l'étude de ce liquide, je me suis en outre demandé si on ne tirerait pas quelques lumières nouvelles en appliquant la méthode d'analyse de M. Duclaux, qui sépare les éléments en solution des éléments en suspension. Enfin, j'ai pensé que le colostrum n'est pas la première sécrétion des mamelles de l'animal en gestation. Il est précédé, comme l'a signalé Lassaigue², par un liquide qui commence à apparaître deux mois environ avant le part, et qui, d'après les analyses de ce savant, contient uniquement de l'albumine. J'ai commencé par l'étude de cette sécrétion.

1. Voir SANSON, *Traité de zootechnie*, t. I, p. 428.

2. LASSAIGNE, *Annales de Phys. et de Chimie*, 1837, 1841.

ÉTUDE DU LIQUIDE QUI PRÉCÈDE LE COLOSTRUM.

Cette sécrétion se présente le plus souvent sous deux aspects bien distincts. Tantôt elle est visqueuse et de couleur brunâtre; tantôt elle est liquide et de couleur jaune citrine. Ces deux formes ne sont, du reste, pas toujours exclusives l'une de l'autre, et peuvent coexister dans un même animal, un ou deux trayons fournissant la première, et les autres la seconde. J'ai notamment constaté ce fait sur une vache, trois mois avant le vêlage.

1° *Colostrum visqueux*. — En masses, il ressemble à du miel; sous une faible épaisseur, il ressemble à de la gélatine. Sa teinte brune devient parfois rosée par suite de la présence des globules sanguins. Il se délaie dans l'eau et fournit un liquide dont la saveur est albumineuse, et qui, chauffé, se prend en masse à la façon du caillé du lait ordinaire. Il ne se coagule pas par la présure, mais précipite par les réactifs des matières albuminoïdes, acide acétique, bichlorure de mercure, alcool.

En dissolvant 12^{gr},75 de cette matière visqueuse dans 200 c. c. d'eau, j'ai obtenu un liquide limpide qui, évaporé, laissait 2,35 0/0 de résidu à 100° avant filtration sur une bougie Chamberland, et 1,45 après. Les matières minérales n'étaient qu'en proportions très faibles, et de plus le microscope ni le lavage à l'éther n'ont pu y déceler la moindre trace de matières grasses. D'après cela le colostrum visqueux analysé avait la composition suivante :

| | |
|---|--------------|
| Matières albuminoïdes solubles dans l'eau | 22,74 |
| Matières albuminoïdes insolubles | 44,42 |
| Eau | 63,44 |
| Matières minérales | traces. |
| | <hr/> 100,00 |

On voit que les 4,7 environ de la matière albuminoïde de cette sécrétion sont solubles dans l'eau au point de pouvoir passer au travers d'un filtre de porcelaine. Le reste est évidemment à l'état de suspension muqueuse, comme le sera plus tard la caséine dans le lait, mais ce n'est pas encore de la caséine, bien qu'elle soit précipitable par les acides, ou plutôt, elle ou le milieu n'ont pas encore pris la constitution qui rendra la masse sensible à l'action de la présure.

Il est difficile de préciser vers quelle époque de la gestation la mamelle de la vache sécrète ce colostrum visqueux.

Chez certains sujets, nous l'avons observé plus de deux mois avant le part ; chez d'autres, au contraire, il ne le précède que de trois semaines environ. — Quelques jours avant la naissance du veau, il se modifie et devient semblable au colostrum proprement dit.

2° *Colostrum fluide*. — Ce liquide, d'une saveur albumineuse, est aussi une émulsion ; au microscope, il montre, avec de petits globules gras, quelques corps granuleux de Donné. En général, il est très fluide et ne donne de précipité appréciable que lorsqu'on le traite par le bichlorure de mercure et l'alcool. Cependant, lorsqu'il n'est pas trop aqueux, il se comporte comme le colostrum précédent vis-à-vis de la chaleur, de l'acide acétique et de la présure.

Sa composition, rapportée à 100 c. c., est la suivante :

| | Éléments en suspension. | Éléments en solution. |
|--------------------------|----------------------------|--------------------------|
| | Grammes. | Grammes. |
| Matière grasse..... | 0.15 | » |
| Lactose..... | » | 0.80 |
| Matière albuminoïde..... | 4.39 | 1.38 |
| Phosphate de chaux..... | 0.03 | 0.08 |
| Autres sels..... | 0.14 | 0.24 |
| Extrait sec..... | 7 ^{sr} ,21 | |

Ces chiffres montrent que le colostrum fluide, bien qu'il se comporte dans certains cas comme le colostrum visqueux, lorsqu'il se trouve en contact avec les mêmes réactifs, en diffère surtout par la présence de la matière grasse et du lactose et par une plus grande proportion de matières minérales. En outre, sa matière albuminoïde est surtout à l'état de suspension, et non à l'état de solution parfaite. En somme, sauf la proportion de matière grasse et de lactose, c'est déjà du lait.

Le colostrum fluide s'observe aux mêmes époques de la gestation que le colostrum visqueux. Dans les quatre à cinq jours qui précèdent le part, il disparaît totalement pour faire place au colostrum proprement dit, et il est curieux de voir la transformation qu'il subit à ce moment. On pourrait croire, après ce que nous venons de dire, qu'il se contente de se peupler des éléments qui lui manquaient pour ressembler complètement à du lait. Nous allons voir qu'il subit, au contraire, une rénovation profonde.

ÉTUDE DU COLOSTRUM PROPREMENT DIT.

Le colostrum proprement dit succède aux liquides que nous venons d'étudier trois à six jours avant la naissance du veau. C'est un liquide épais, gluant, d'une couleur jaunâtre et d'une saveur âcre et albumineuse. Quelquefois, il prend une couleur terreuse ou rosée, due à la présence d'une petite quantité de sang; ce dernier est même assez abondant, dans certains cas, pour donner au liquide une coloration rouge brique. La réaction du colostrum n'est pas nettement marquée; elle est tantôt acide, tantôt alcaline, tantôt amphotère. Ainsi que l'a constaté M. Fleischmann ¹, il présente au microscope, outre les globules gras et les corpuscules granuleux de Donné, des fragments de ces corps plus ou moins désagrégés.

Divers essais de barattage, que nous avons faits avec ce liquide, n'ont donné aucun résultat après deux heures et demie d'agitation; toutefois, en soumettant du colostrum à l'action de la force centrifuge, dans une écrémeuse *Mélotte* à cloisonnements, nous avons obtenu une masse jaune comme le beurre, ayant son aspect, sa consistance, son odeur et son goût, soluble dans l'éther et le sulfure de carbone, entrant en fusion à la même température et pouvant se délayer comme lui par le malaxage.

Le colostrum coagule sous l'influence de la chaleur, de l'acide acétique, du bichlorure de mercure, de l'alcool et de la présure; avec la potasse, il donne un précipité verdâtre et gélatineux. A mesure que sa composition se rapproche de celle du lait normal, il se coagule de moins en moins facilement par la chaleur, sa couleur jaune disparaît peu à peu; mais, d'après Bouchardat et Quévenne ², il contient encore, pendant quinze jours à trois semaines, les corps granuleux de Donné.

Nous avons suivi, au moyen de l'analyse, les variations qui se produisent dans la composition chimique du colostrum, depuis son apparition jusqu'au moment où il devient lait normal; les tableaux suivants donnent les résultats que nous avons obtenus, rapportés à 100 c. c.

Voyons d'abord la transition entre la sécrétion que nous

1 FLEISCHMANN, *L'Industrie laitière*, traduction de MM. Brelaz et Oettli, Paris, Dunod, 1884.

2. BOUCHARDAT et QUEVENNE, *Du Lait*, Paris, 1857.

venons d'analyser et le colostrum typique. Voici des analyses du colostrum d'une vache normande qui avait fourni jusque-là du colostrum fluide. Les analyses ont été faites par la méthode de M. Duclaux, six jours (A), quatre jours (B), avant le part, et (C) aussitôt après le part. On y a fait la distinction des éléments en suspension et des éléments en solution.

| | A | | B | | C | |
|--------------------------|-------|------|-------|------|-------|------|
| | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. |
| Matière grasse..... | 0.50 | » | 3.04 | » | 3.14 | » |
| Lactose..... | » | 2.35 | » | 3.17 | » | 2.70 |
| Matière albuminoïde..... | 17.13 | 0.47 | 12.08 | 0.45 | 14.53 | 0.25 |
| Phosphate de chaux..... | 0.33 | 0.11 | 0.37 | 0.10 | 0.35 | 0.11 |
| Sels minéraux..... | 0.28 | 0.03 | 0.23 | 0.13 | 0.28 | 0.14 |
| Extrait sec..... | 21.43 | | 19.53 | | 21.50 | |

On voit que sa teneur en albumine a subitement augmenté, comme par suite du déversement dans le lait de tout ou partie de la matière nutritive qui allait jusque-là au fœtus et à ses annexes. Seulement, cette matière albuminoïde est, comme dans le lait, presque entièrement insoluble dans l'eau. Il n'y en a qu'une petite fraction en solution véritable et filtrable au travers de la porcelaine. La matière grasse augmente aussi, et de même le phosphate de chaux qui atteint déjà, le jour du part, l'état d'équilibre qu'il conservera pendant presque toute la durée de la sécrétion lactée.

Cherchons maintenant la transition du colostrum au lait. Voici, disposés comme plus haut, les chiffres relatifs à une vache normande qui avait vêlé le 12 novembre, et dont le lait a été étudié à diverses dates après le jour du part.

| | 12 novembre. | | 13 novembre. | | 14 novembre. | |
|--------------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. |
| Matière grasse..... | 5.69 | » | 4.48 | » | 5.70 | » |
| Lactose..... | » | 3.30 | » | 4.05 | » | 4.32 |
| Matière albuminoïde..... | 14.03 | 0.51 | 5.21 | 0.93 | 3.52 | 1.98 |
| Phosphate de chaux..... | 0.39 | 0.12 | 0.33 | 0.10 | 0.23 | 0.20 |
| Sels minéraux..... | 0.44 | 0.10 | 0.31 | 0.12 | » | 0.45 |
| Extrait sec..... | 24.60 | | 15.53 | | 16.40 | |

On voit que, brusquement, le lendemain du part, la teneur en matière albuminoïde totale tombe brusquement, mais ce qui diminue, c'est surtout la matière albuminoïde en suspension, car pour celle en solution, elle passe par quelques oscillations

avant de revenir à son chiffre normal, comme le montrent les analyses suivantes qui font suite aux premières :

| | 15 novembre. | | 16 novembre. | | 18 novembre. | |
|--------------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. |
| Matière grasse..... | 7.40 | » | 3.20 | » | 4.20 | » |
| Lactose..... | » | 4.26 | » | 4.44 | » | 4.64 |
| Matière albuminoïde..... | 3.45 | 2.41 | 5.20 | 0.56 | 4.02 | 4.10 |
| Phosphate de chaux..... | 0.22 | 0.21 | 0.26 | 0.14 | 0.18 | 0.20 |
| Sels minéraux..... | » | 0.40 | » | 0.30 | » | 0.29 |
| Extrait sec..... | 18.35 | | 14.10 | | 14.72 | |

Le dernier échantillon analysé est presque du lait. La proportion de matière albuminoïde soluble est encore supérieure à la normale, mais tout rentre bientôt dans l'ordre, comme le montrent les chiffres suivants :

| | 20 novembre. | | 28 novembre. | |
|--------------------------|--------------|------|--------------|------|
| | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. |
| Matière grasse..... | 4.10 | » | 3.85 | » |
| Lactose..... | » | 4.96 | » | 3.03 |
| Matière albuminoïde..... | 3.56 | 0.48 | 3.74 | 0.53 |
| Phosphate de chaux..... | 0.27 | 0.13 | 0.20 | 0.15 |
| Sels minéraux..... | » | 0.30 | » | 0.36 |
| Extrait sec..... | 13.80 | | 13.91 | |

Les analyses suivantes, dans lesquelles le départ n'a pas été fait entre les matières en suspension et les matières en solution, montrent que les résultats que nous avons signalés ne sont pas particuliers aux animaux en expérience.

COLOSTRUM D'UNE VACHE JERSY AISE

| | 7 MARS VÉLAGE. | 8 MARS MATIN | 8 MARS SOIR | 9 MARS MATIN | 9 MARS SOIR | 10 MARS MATIN | 11 MARS SOIR |
|--------------------------|-------------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|------------------|-----------------|
| Matière grasse..... | 2.65 | 0.50 | 2.40 | 1.70 | 4.02 | 2.10 | 2.80 |
| Lactose..... | 3.02 | 3.58 | 4.44 | 4.44 | 4.47 | 4.86 | 4.72 |
| Matière albuminoïde..... | 18.78 | 11.82 | 5.69 | 6.10 | 5.95 | 5.24 | 5.33 |
| Cendres..... | 4.10 | 0.90 | 0.67 | 0.86 | 0.80 | 0.80 | 0.75 |
| Extrait sec..... | 25.55 | 16.80 | 13.20 | 13.10 | 15.24 | 13.00 | 13.60 |

COLOSTRUM D'UNE VACHE NORMANDE

| | 28 FÉVRIER | 28 FÉVRIER | 28 FÉVRIER | 1 ^{er} MARS | 2 MARS | 3 MARS | 5 MARS | 6 MARS |
|----------------------|------------|------------|------------|----------------------|--------|--------|--------|--------|
| | VÊLAGE | MIDI | SOIR | SOIR | SOIR | SOIR | SOIR | SOIR |
| Matière grasse..... | 4.15 | 2 35 | 2.70 | 5.15 | 2.65 | 3.60 | 2.85 | 3.50 |
| Lactose..... | 2.88 | 3.63 | 4.76 | 4.57 | 4.65 | 4.68 | 4.85 | 4.85 |
| Matière albuminoïde. | 18.90 | 9.07 | 5.87 | 4.86 | 5.95 | 4.82 | 5.15 | 4.70 |
| Cendres..... | 1.00 | 0.90 | 0.95 | 0.87 | 0.85 | 0.80 | 0.80 | 0.80 |
| Extrait sec..... | 26 93 | 15.95 | 14.28 | 15.45 | 14.10 | 13.90 | 13.65 | 13.85 |

Voici enfin les analyses du colostrum de deux autres vaches. Les résultats sont dans le même sens que pour ceux qui précèdent.

A, colostrum d'une vache normande qui avait fourni jusque-là du colostrum visqueux avant le part.

B, colostrum d'une vache féminine trois jours après le part.

| | A | | B | |
|--------------------------|-------|------|-------|------|
| | Susp. | Sol. | Susp. | Sol. |
| Matière grasse..... | 3.17 | » | 0.16 | » |
| Lactose..... | » | 2.68 | » | 4.28 |
| Matière albuminoïde..... | 16.99 | 1.17 | 4.16 | 1.15 |
| Phosphate de chaux..... | 0.33 | 0.22 | 0.30 | 0.10 |
| Sels minéraux..... | 0.23 | 0.26 | » | 0.54 |
| Extrait sec..... | 25.05 | | 13.69 | |

Si l'on compare tous ces résultats, on voit que la composition du colostrum reste à peu près la même depuis l'apparition de ce liquide jusqu'au moment du part. Dans les jours qui suivent, au contraire, elle subit des modifications très sensibles :

1^o L'extrait sec diminue d'abord, puis il augmente de nouveau vers le troisième jour, pour décroître ensuite et atteindre le chiffre normal qui correspond au lait ;

2^o La quantité de matière grasse subit aussi des oscillations de grande amplitude avant de revenir au chiffre normal ;

3^o Le lactose, d'abord en quantité faible, arrive progressivement à ses proportions habituelles ;

4° La matière albuminoïde peut atteindre, au début, près de 19 0/0; elle existe dans le colostrum à l'état de suspension et à l'état de solution; sous cette dernière forme, elle dépasse parfois le chiffre de 2 0/0;

5° A mesure que le colostrum devient du lait, la partie en suspension et la partie en solution diminuent toutes deux, mais la première beaucoup plus que la seconde;

6° Le phosphate de chaux et les autres sels sont abondants au début; on les trouve également à l'état soluble et à l'état insoluble; mais ils diminuent graduellement et cinq à six jours après le part, leur quantité est normale, et il n'y a plus d'autre sel en suspension que du phosphate de chaux¹.

A ce moment, le colostrum, dont la couleur s'est modifiée peu à peu, devient de plus en plus semblable au lait par sa composition chimique et sa réaction vis-à-vis de la présure. Il est clair, bien que l'on n'ait pas fait d'expériences sur ce sujet, que ses qualités de digestibilité sont changées.

Le colostrum, par ses transformations successives, est pour le nouveau-né le meilleur aliment de transition entre la vie fœtale et la vie extra-utérine; purgatif le premier jour, il chasse des intestins du jeune animal le méconium qui s'y était accumulé pendant la gestation. Peut-être cette faculté purgative est-elle due à une substance non encore isolée; mais on a le droit de la chercher aussi dans l'ensemble de la composition du liquide, dans sa pauvreté en lactose, sa richesse en matière albuminoïde et la nature de ses sels minéraux. Toutefois, c'est là un point qui réclame de nouvelles études.

1. M. Vaudin confirme ce résultat et le précise dans un article du *Bulletin de la Société chimique* (5 Juillet 1894), que je reçois en corrigeant les épreuves de mon article.

REVUES ET ANALYSES

MOYENS D'EXAMEN DES EAUX POTABLES

REVUE CRITIQUE

La science est soumise à un renouvellement si incessant que quelques personnes s'en effrayent ou s'en plaignent. Faudra-t-il donc toujours, disent-elles, brûler le lendemain ce que nous avons adoré la veille ? C'est à souhaiter ! pourrait-on répondre. Ce changement perpétuel d'horizon est la marque du progrès. Nous nous moquons respectueusement des opinions scientifiques de nos aïeux d'il y a cent ans. Dans cent ans, nos successeurs riront de même des nôtres.

S'ils se demandent un jour ce qu'on a pensé, dans ce siècle qui finit, au sujet des caractères des eaux potables, ils se réjouiront sans doute de trouver une belle diversité d'opinions. « Les caractères des eaux potables, dit Chaptal ¹, sont les suivants : 1^o une saveur vive, fraîche et agréable ; 2^o la propriété de bouillir facilement et de bien cuire les légumes ; 3^o la vertu de dissoudre le savon sans grumeaux. »

Si nous nous transportons d'un bond à l'autre extrémité du siècle, rien ne nous empêcherait de construire, avec les règles données par certains hygiénistes, une autre définition comme celle-ci : « Une eau est potable quand elle contient moins de 150 germes par centimètre cube », d'après le congrès des chimistes suisses à Fribourg en 1888, ou moins de 200, d'après MM Emmerich et Trillich ², ou moins de 250, d'après M. C. Fraenkel ³. Sur ce point les savants et les conseils d'hygiène sont plus ou moins *coustants*. Mais on voit combien leur conception est éloignée de celle de Chaptal en l'an V de la République française (1796) ⁴.

Sommes-nous plus près que lui de la vérité ? Cela n'est pas douteux. L'avons-nous atteinte, et avons-nous le droit de nous arrêter, et de nous reposer complaisamment à côté de nos plaques de gélatine ? Il est sûr que non. Je voudrais même aller un peu plus loin, et, au risque de contrister les hygiénistes et les savants qui ont fait de la numération des microbes un article important de leur *Credo* scientifique, je veux essayer de montrer que ce moyen d'étude ne vaut presque rien

1. *Éléments de chimie*, 3^e édition, p. 142.

2. *Anleitung zu hyg. Untersuchungen*, 2^e édition, p. 220.

3. *Grundriss d. Bakterienkunde*, 2^e édition, p. 353.

4. *Zur bakteriolog. Untersuch. d. Trinkwassers. (Centralbl. f. Bakt., t. X, 1891.)*

par lui-même, et que c'est à tort qu'on en fait la pièce principale, parfois la pièce unique du dossier d'une eau potable.

Il y a deux choses à envisager dans la méthode : les résultats de la numération et l'interprétation de ces résultats. Sur les causes d'erreur qui peuvent fausser les chiffres relatifs au nombre des colonies, je serai bref. Ces causes d'erreur sont bien connues, et il y a des préceptes pour les éviter : il faut faire la prise d'eau dans un vase stérile, qu'on maintient dans la glace jusqu'au moment de l'utiliser ; il faut que la gélatine dans laquelle on ensemence ne soit ni trop chaude, ni trop froide, ni trop salée, ni trop fade, ni trop acide, ni trop alcaline, etc. Bref, le manuel du bon bactériologiste arrive à ressembler de plus en plus à celui du bon cuisinier. Il s'agit de deviner le goût d'être infiniment plus délicats que nous sur leur nourriture, et qui ne savent guère répondre que par oui ou par non aux questions qu'on leur adresse.

Tout cela fait qu'on n'est jamais sûr d'eux, et que les moindres changements dans la constitution des bouillons ou des gélatines qu'on leur offre font varier dans une large mesure le nombre des colonies obtenues avec le même volume de la même eau. Les exemples de ce fait sont légion. Parmi les plus intéressants et les moins connus, il faut citer les résultats de Reinsch¹, au sujet de l'eau de l'Elbe entre Hambourg et Altona. Voici le nombre des colonies fournies par un demi-centimètre cube de cette eau suivant qu'on faisait la numération sur de la gélatine ordinaire un peu alcaline, comme le veut le rituel de la préparation, ou avec de la gélatine additionnée de proportions variables de carbonate de sodium. Ces proportions sont évaluées en dix millièmes, c'est-à-dire en milligrammes de carbonate de sodium introduits dans 10 c. c. de gélatine.

| | |
|--|---------------|
| Dans la gélatine ordinaire..... | 475 colonies. |
| Avec 5 dix millièmes de carbonate de sodium..... | 4,140 — |
| — 10 — — — — — | 2,976 — |
| — 20 — — — — — | 2,486 — |
| — 30 — — — — — | 1,612 — |
| — 50 — — — — — | 1,302 — |
| — 100 — — — — — | 348 — |
| — 150 — — — — — | 216 — |
| — 200 — — — — — | 74 — |
| — 300 — — — — — | 0 — |

On voit qu'un millième de carbonate de sodium sextuple le nombre de colonies fournies par la gélatine ordinaire. Reinsch a aussi étudié l'effet des acides, et voici, résumés comme plus haut, ceux que lui a fournis l'emploi de l'acide tartrique :

| | |
|---|---------------|
| Dans la gélatine ordinaire..... | 406 colonies. |
| Avec 28 cent millièmes d'acide tartrique..... | 340 — |
| — 36 — — — — — | 173 — |
| — 84 — — — — — | 19 — |
| — 140 — — — — — | 6 — |
| — 224 — — — — — | 0 — |

De ces différences, Reinsch conclut naturellement que le degré d'acidité ou d'alcalinité de la gélatine a une importance à laquelle on ne songe pas assez, et il propose, naturellement aussi, de renforcer là-dessus l'arsenal de la science, de renoncer au papier de tournesol, moins sensible que les microbes, et de recourir à des procédés de dosage alcalimétrique plus perfectionnés. Ce serait fort bien, s'il y avait un degré d'acidité ou d'alcalinité convenant à tous les microbes : rien ne devrait coûter pour s'en rapprocher. Mais on sait fort bien que ce qui plaît aux uns déplaît aux autres. On sait aussi que ce sont de farouches intransigeants qui ne se contentent pas à demi. Dès lors à quoi bon se donner tant de peine ? On ne les satisfera jamais tous. Il vaut mieux reconnaître que tous ces dénombrements sont approximatifs, qu'ils n'ont par suite tout au plus qu'une valeur de comparaison, s'ils sont bien faits, mais aucune vertu propre. Chaque numération est un coup de filet dans une rivière poissonneuse ; de ce qu'il ramène, il est imprudent de conclure à ce qu'il ne ramène pas.

L'impossibilité de tabler avec sécurité sur le nombre des bactéries contenues dans une eau pour savoir si elle est potable, a conduit à essayer de la numération du nombre des espèces. C'est, je crois bien, Hueppe ¹ qui l'a recommandée le premier. Migula ² l'a poussée jusqu'au fanatisme : il ne se préoccupe plus du nombre de microbes ; il juge même inutile de s'opposer à leur multiplication dans la prise d'essai, par l'emploi de la glace ou autrement ; il ne voit et ne veut dénombrer que le nombre des espèces. « Dédaignons, s'est-il dit sans doute, ces espèces banales, communes à toutes les eaux, et qui par là, sont sans aucun doute inoffensives. Elles forment le fond commun, la trame du dessin varié de la population microbienne. C'est ce dessin en saillie dont il faut s'appliquer à dénombrer les fils, car plus il y aura d'éléments divers entrant dans sa composition, plus il y aura chance d'y rencontrer des éléments nuisibles. »

On pourrait discuter la justesse de cette idée directrice, et elle ressortirait, je crois, de cette discussion, singulièrement boiteuse et ankylosée. Il vaut mieux faire remarquer que le dénombrement des espèces est chose extrêmement difficile, alors même qu'on prend les précautions que M. Migula dédaigne si superbement, et qu'on protège l'échantillon contre la pullulation des microbes originels et la concurrence vitale qui en résulte entre les espèces présentes. Nous avons vu que le nombre des colonies dépendait de la composition du milieu, mais cela tient en grande partie à la différence des espèces. La numération des espèces se heurte donc aux mêmes difficultés que la numération

1. *Journal für Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung*, 1887.

2. *Centralbl. f. Bakt.*, 1890.

des individus; comme elle, elle dépend en outre du temps. Toutes les espèces, de même que toutes les colonies, ne sont pas contemporaines à l'éclosion pour avoir été contemporaines à l'ensemencement. Enfin, ce n'est pas à une époque où on segmente à l'infini l'espèce du bacille cholérique, si elle existe, et où on trouve toute une série de transitions entre le *B. coli* et le *B. typhique*, qu'on peut venir parler gravement de la numération des espèces. Nous ne savons plus trop ce qu'il y a derrière ce mot. Est-ce un mur? Est-ce le vide?

C'est à ce moment qu'en désespoir de cause on s'est attaché à la poursuite de certaines espèces, considérées comme particulièrement suspectes ou même dangereuses. Entre tous les êtres rangés dans cette catégorie, le *B. coli* a eu la plus heureuse fortune, et c'est souvent qu'on le considère comme caractéristique de la contamination des eaux par les produits sortis du canal digestif. La crainte du *coli* est devenue le commencement de la sagesse. Ici, je sens que je dois être prudent : *Incedo per ignes*... Je n'entends contester aucune des spéculations auxquelles il a donné lieu : il y en a de bonnes, il y en a de mauvaises, il y en a qui sont à la fois bonnes et mauvaises, et le triage nous prendrait trop de temps et d'espace. J'aime mieux me demander si ce bacille n'a pas été un peu victime de sa mauvaise mine, je veux dire du nom qui lui a été donné. Je me figure que si, au lieu de le découvrir dans le canal intestinal de l'homme et des animaux ¹, Escherich l'avait rencontré dans toutes les eaux, où nous savons aujourd'hui qu'il existe, et l'avait appelé *bacillus aquæ*, nous serions à ce moment plus occupés à surveiller son passage de l'eau potable dans le canal intestinal, que son passage du canal intestinal dans les eaux potables. Nous n'avons en vérité aucun droit d'accuser une contamination humaine ou animale dans les eaux qui contiennent le *B. coli communis*, tant que nous n'aurons pas démontré que c'est uniquement dans l'intestin que ce bacille se multiplie, et, comme pour le nombre des colonies, nous dirons pour le *B. coli* que sa présence dans une eau *peut être* un symptôme, mais n'est pas une preuve de contamination fécale.

En résumé, qu'on compte les individus, les espèces, ou qu'on poursuive telle ou telle famille suspecte, aucun de ces divers procédés

1. C'est à tort, en effet, qu'on regarde quelquefois ce bacille comme particulier à l'intestin de l'homme, MM. Harrison Dyar et Siméon Keith, qui l'ont recherché dans les animaux domestiques (*Technology Quarterly*, t. VI, 1893), l'ont trouvé en abondance dans les déjections du chat, du chien, du porc et de la vache, où il se présente presque en cultures pures, et est toujours en beaucoup plus grand nombre que les autres bacilles. Il en est, comme on sait, de même pour le cobaye. Par contre, ces savants n'en ont pas trouvé dans la chèvre et le lapin; mais cela doit dépendre du mode d'alimentation, car il n'y a aucune raison pour que les microbes du canal intestinal soient toujours et partout les mêmes.

d'investigation ne donne la sécurité de jugement cherchée, et la foi qu'on peut avoir en chacun d'eux semble terriblement illusoire.

II

Mais alors, dira quelque lecteur en levant les bras au ciel, à qui et à quoi se fier? Ce scepticisme scientifique aboutit au fatalisme. Faudra-t-il donc se contenter de regarder et de laisser passer? — A Dieu ne plaise! Ce contre quoi je m'élève, c'est contre cette habitude trop répandue qui consiste à faire juger au loin des caractères d'une eau potable par un chimiste ou un bactériologiste, qui ne la connaît qu'en bouteille, et qui ne peut porter sur elle qu'un jugement incertain; c'est encore contre cette tendance à jeter par-dessus bord les méthodes anciennes, quand une nouvelle surgit, et à ne croire qu'en elle. Tout sert quand on marche dans l'obscurité, et ce n'est pas quand on aborde cette redoutable question des eaux potables qu'on a le droit de négliger le moindre indice et de faire fi des diverses indications de la science. Il faut, au contraire, lui emprunter tout ce qu'elle peut donner de garanties. J'en vois au moins trois en ce moment sur la question qui nous occupe, en attendant qu'on en découvre d'autres : celle du géologue, celle du chimiste, celle du bactériologiste. Envisageons-les séparément.

Et d'abord le géologue. Presque toutes les eaux employées à la boisson ont subi un parcours souterrain plus ou moins long, lorsqu'elles viennent alimenter la nappe des puits ou jaillir à l'extérieur sous forme de sources. Dans ce parcours, elles subissent trois ordres principaux de transformations. Elles dissolvent des matières organiques, des sels et des gaz variés : ce sont des changements d'ordre chimique. Elles se rafraîchissent ou se réchauffent : ce sont des changements d'ordre physique. Elles se chargent ou se dépouillent de germes vivants. Examinons ce dernier point en premier lieu, nous retrouvons les autres.

C'est au voisinage de la surface de la terre que les microbes sont les plus abondants. L'eau de pluie, très pure à son arrivée sur le sol, s'en charge dès qu'elle entre en contact avec les couches superficielles, et se divise en deux parties : 1^o celle qui coule le long des pentes et alimente le ruissellement; celle-ci est toujours très chargée de germes. 2^o celle qui pénètre dans les profondeurs. Cette dernière peut avoir à son tour un sort fort divers suivant la nature du sol. Tantôt, dans les terrains perméables, elle s'arrête à quelques mètres de profondeur et y forme une nappe d'infiltration ondulée dont les reliefs et les dépressions se modèlent grossièrement sur le relief extérieur, de sorte qu'on peut l'atteindre partout en creusant un puits à peu de profon-

deur, et qu'on la voit même parfois former au fond de la vallée des suintements ou même des sources plus ou moins abondantes, comme celles qui alimentent la Vanne.

Si, dans ce trajet souterrain, l'eau d'infiltration rencontre une couche imperméable d'argile, ou de marne, ou d'une roche non fissurée, elle coule à sa surface et forme sur quelques uns des points où cette couche imperméable vient affleurer le sol, un *cordon de sources* ou un *niveau d'eaux* sur le flanc des vallées. Enfin, dans les terrains peu perméables, mais fissurés, les eaux d'infiltration suivent des trajets irréguliers, s'enfoncent dans des fentes ou des crevasses. Il n'y a plus, à proprement parler, de nappe régulière d'infiltration, mais des filets plus ou moins volumineux, pouvant s'élever quelquefois au rang de rivières souterraines, comme celle qui vient sortir par la fontaine de Vaocluse.

Nous avons dit plus haut que les eaux superficielles sont chargées de germes; les eaux de profondeur en contiennent d'autant moins qu'elles ont subi un contact plus étroit et plus prolongé avec les couches qu'elles ont traversées. Or ces eaux sont rarement tout à fait distinctes. Une source, même la plus profonde, reste toujours exposée, ne fût-ce qu'à son point d'émergence, au mélange avec des eaux de surface. Ce mélange, d'un autre côté, ne se fera pas d'ordinaire d'une façon constante. Que signifie alors la richesse bactériologique de l'échantillon d'eau examiné? Une eau pourra être pure aujourd'hui s'il fait beau, impure demain s'il pleut. Un puits pourra subir ou éviter, suivant les hasards de l'irrigation à son voisinage, l'invasion d'une quantité variable d'eaux de surface qui en feront varier en quantité et en qualité la population microbienne. Avant toute étude bactériologique, il faut donc une étude sur place, faite par un observateur bien au courant des allures générales des couches géologiques, des failles, des accidents de la région. C'est seulement ainsi qu'on peut arriver à connaître la direction générale et l'origine de la nappe d'infiltration qui alimente la source ou le puits, voir les dangers de contamination auxquels elle est exposée dans son parcours, les précautions à prendre pour éviter le mélange avec les eaux de surface, pour lui conserver intact son périmètre de protection, bref pour se renseigner sur une foule d'éléments importants dont on ne peut se faire une idée qu'en étudiant *intus et extus* la région de provenance.

Et ce n'est pas seulement de la géologie qu'il faudra faire sur les lieux. Voici un puits entouré de maisons, ou alimentant un lavoir placé dans son voisinage, ou occupant le centre d'une place souvent piétinée ou salie. Sa margelle, son revêtement de pierre sont sujets à caution, ou bien encore le sol aux alentours a été remué. Comment

s'assurer de son étanchéité? Comment se convaincre qu'il n'est pas exposé à recevoir, par moments ou constamment, un contingent d'eaux de surface? Ceci n'est plus de la géologie, c'est presque le domaine du terrassier. Quelques sondages en des points convenables donneront souvent des indications précieuses. Rien n'empêcherait en outre de recourir à l'expérience. Veut-on savoir s'il y a pénétration facile des eaux de surface dans le sol entourant la margelle d'un puits, ou avoisinant le point d'émergence d'une source. Il suffit de répandre sur la surface suspecte de l'eau fortement salée, ou encore du sel pulvérisé, sur lequel on fait tomber en pluie une quantité d'eau suffisante pour que le sol s'en imbibe.

Le sel marin a, comme on sait, la faculté de ne pas adhérer aux éléments des divers sols, ou du moins d'en être emporté facilement par l'eau qui les traverse. S'il y a communication facile entre les eaux de profondeur et les eaux de surface, on en sera averti de suite par la saveur salée que prendra l'eau du puits ou de la source, ou encore par l'augmentation du précipité sous l'action du nitrate d'argent. Je ne saurais trop recommander cette expérience simple, qui a l'avantage quand elle réussit, et elle réussit souvent, de convaincre les plus incrédules, tant elle parle par elle-même.

Une autre méthode d'investigation, très sûre aussi, mais moins rapide, repose sur l'emploi du thermomètre. Une eau qui a séjourné longtemps dans le sol, qui s'y est filtrée et purifiée de ses germes, lui a emprunté d'ordinaire une température constante. Les sources *pérennes* ne traduisent que très faiblement et à longue échéance l'influence des pluies et des saisons. Par contre, l'eau d'une source ou d'un puits, qui reçoit sans filtration suffisante une partie de la pluie tombée ou de l'eau déversée à son voisinage, s'en trouve réchauffée pendant l'été et refroidie pendant l'hiver. Les variations sont quelquefois faibles et exigent des thermomètres sensibles. Mais elles sautent aux yeux, quand on en fait une étude assez minutieuse et assez prolongée. Voilà un élément d'information précieux, et parfois très court à acquérir. Mais il ne peut encore être recueilli que sur les lieux.

En résumé, une étude locale est la préface indispensable de toute étude de captation d'eau, qu'il s'agisse d'une ville ou d'un particulier. La ville, qui est plus riche et qui a besoin de sources plus volumineuses, pourra mettre plus de soin à ces études et les faire faire par des savants plus compétents. Le particulier pourra consulter les gens expérimentés de sa région, les cartes géologiques, la marche des sources et le fonctionnement des puits dans son voisinage, faire les quelques expériences simples que j'ai indiquées plus haut. Je conviens

qu'il est beaucoup moins pénible et plus court de prendre une bouteille d'eau et de l'envoyer, à fin d'analyse, dans un laboratoire de recherches, mais il serait encore plus simple et plus court de ne rien envoyer du tout, si, comme je pense l'avoir montré l'analyse chimique ou bactériologique sont de la fantasmagorie pure, quand elles sont seules.

III

Venant après l'étude géologique, elles vont au contraire devenir très riches en enseignements. Parlons d'abord de l'analyse chimique. L'eau de pluie a emprunté aux couches terrestres qu'elle a traversées des matériaux dont l'étude peut renseigner sur son parcours souterrain, et confirme ou infirme les données géologiques. De ces matériaux, les substances organiques sont les plus importants pour nous. Il n'en a pas toujours été ainsi : c'étaient autrefois les matières minérales qui étaient les éléments essentiels du jugement à porter sur une eau potable. On se méfiait de celles qui en contenaient trop peu, parce qu'on croyait les sels de l'eau nécessaires à l'alimentation et à la construction du squelette. On rejetait les eaux qui en contenaient trop, en les accusant d'être lourdes et difficiles à digérer. Peut-être avons-nous trop facilement renoncé à ces notions, que nous traitons de préjugés. D'après ce que j'ai vu dans l'étude de la digestion, il ne me semble pas douteux que la composition de l'eau n'ait de l'influence sur cette espèce de dissociation mécanique et de gélification que nous décorons aujourd'hui du nom impropre de *digestion des matières albuminoïdes* ou de peptonisation. Mais ce n'est pas le moment d'aborder ce sujet. Tout ce que j'en veux retenir, c'est que la composition minérale des eaux potables, prise trop haut autrefois, est prise trop bas aujourd'hui¹.

J'en dirai autant des matières organiques, auxquelles l'école de Liebig avait donné trop d'importance, et dont on fait trop bon marché de nos jours. La matière organique est rare ou absente dans les profondeurs du sol. Elle est tout entière retenue dans les couches superficielles. Une eau qui a subi une longue filtration souterraine n'en contient presque pas, et sa présence dans une eau de source ou de puits est le témoin et la preuve d'un mélange d'eaux superficielles dans les terrasses perméables, ou au moins d'eaux insuffisamment filtrées dans les calcaires fissurés. Mais cette présence, une fois constatée, n'a de signification et d'importance que celles que lui donnent les considérations géologiques et l'étude faite sur les lieux. Dans un sol perméable et filtrant, une richesse anormale de l'eau en matière organique sera

1. Voir à ce sujet KRUSE, Kritische u. exper. Beitrage z. hyg. Beurtheilung d. Wassers, *Zeitschr. f. Hyg.*, t. VII, 1894.

l'indice d'un mélange d'eaux superficielles au voisinage du griffon de la source ou aux abords immédiats du puits; dans un sol sableux grossier, dans une région calcaire sillonnée de larges fissures, c'est au contraire de loin que pourra venir cette matière organique de la surface, qu'aucune action véritablement filtrante n'aura arrêtée dans sa marche vers les profondeurs ou dans son trajet souterrain.

Cette étude quantitative des matières organiques permet donc d'ajouter une nouvelle pièce, souvent intéressante, au dossier de l'instruction. On tirerait encore plus de lumières de leur étude qualitative. Mais s'il n'est déjà pas très facile de savoir combien il y a de matières organiques dans une eau, il est presque impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire en quoi elles consistent. Tout ce qu'on peut faire, et encore assez mal, est de distinguer l'azote sous forme d'acide nitrique de l'azote sous forme d'ammoniaque, et de l'azote albuminoïde, c'est-à-dire de celui qu'on considère comme n'ayant encore subi aucune transformation depuis qu'il a quitté les tissus de l'animal ou du végétal qui l'a fourni. Si imparfaites qu'elles soient, ces notions peuvent pourtant se rendre utiles. Il n'y a qu'à se demander quelle est celle de ces trois variétés de l'azote qui a le plus de chances d'être inoffensive.

Il est clair qu'elles ne s'équivalent pas. L'azote albuminoïde n'appartient pas toujours à des matières albuminoïdes bien caractérisées; il fait quelquefois partie des peptones, des matières extractives solubles dans l'eau, des amides ou acides amidés que l'on trouve dans tous les produits de transformation de ce qui a eu vie; mais, en gros, et en laissant de côté tel ou tel argument particulier dont on pourrait se servir pour combattre la thèse générale, l'existence de cet azote dans une eau témoigne que cette eau reçoit un apport direct de matières organiques en voie de fermentation ou de putréfaction. Rien ne nous dit que ces matières soient animales ou végétales, dangereuses ou inoffensives. Nous portons d'ailleurs en nous, dans notre canal intestinal, un fumier auprès duquel l'eau la plus chargée pourrait passer comme un symbole de pureté. Les matières organiques de l'eau potable ne sont donc rien ou quasi rien par elles-mêmes. Mais elles ont une valeur symptomatique. Elles peuvent mettre sur la voie d'une cause de pollution, toujours dangereuse, même quand elle a passé longtemps inaperçue; car, en pareille matières hier ne répond pas d'aujourd'hui et de demain.

C'est à cause de leur *devenir* que les matières organiques complexes sont graves, et qu'il faut les éviter autant qu'on le peut. L'azote albuminoïde est donc un azote suspect. L'azote ammoniacal se recommande au contraire surtout à notre attention par l'histoire

de son passé. Dans l'ordre général des choses, il est le lien entre les phénomènes de destruction et de construction qui se partagent le monde. L'azote de la matière organique doit prendre l'état d'ammoniaque avant d'être amené, par les ferments nitreux et nitriques, à l'état sous lequel il est le plus facilement utilisable par les végétaux. L'ammoniaque est donc le témoin d'une fermentation ou d'une putréfaction organique *récente* ou *voisine*, qu'un hasard pourra rendre *actuelle* ou *présente*. Son existence dans une eau doit amener un sentiment d'insécurité, faire douter de la puissance filtrante de la terre, lorsqu'on ne découvre pas tout près une explication suffisante du phénomène¹, bref, faire ouvrir l'œil aux intéressés.

En revanche, l'azote nitrique, lorsqu'il est seul, est le sûr indice que toutes les transformations bactériennes ont pris fin dans les eaux, que tout ce qui est matière organique est brûlé à fond, et que l'eau a acquis son maximum de pureté et de salubrité. A cette présence des nitrates vient se joindre, comme symptôme favorable, la réapparition dans l'eau de ses gaz normaux, dans leurs proportions normales. Une eau qui contient de la matière organique contient parfois un peu d'hydrogène sulfuré, presque toujours un excès d'acide carbonique; l'oxygène y est rare ou absent ou y disparaît par le repos. L'acide carbonique a presque disparu, et l'oxygène reprend ses proportions ordinaires dans les eaux riches en nitrates. La variation de tous ces éléments solides ou gazeux fournit des documents précieux pour reconstituer l'histoire du passé d'une eau potable, et au lieu de dédaigner cette étude, comme on le fait d'ordinaire, il faut regretter qu'on ne puisse pas la pousser encore plus à fond.

IV

J'arrive maintenant à l'étude bactériologique, complément et couronnement des études qui précèdent. Je devine que le rang que je lui assigne et l'importance que je lui attribue vont faire faire la grimace à quelques-uns de ses zéloteurs. Je suis sûr, en revanche, de mécontenter d'autres savants qui, pour ne pas oser dire toujours le mal qu'ils pensent d'elle, lui appliquent dans leur for intérieur un jugement encore plus sévère que le mien. Lorsque je lis dans Gærtner la proposition suivante : « Si un puits est étanche, bien couvert, si les conditions locales sont bonnes aux alentours, et si la couche qui fournit l'eau

1. Je n'ai garde d'oublier la formation d'ammoniaque par voie purement chimique, par exemple au contact des protosels de fer. Mais cela est en dehors de mon domaine.

est assez profonde, on peut considérer comme exclue la possibilité d'une infection, malgré l'existence dans l'eau d'un grand nombre de germes¹; » lorsque je vois M. Gruber² ajouter : « Lorsque les abords d'un puits sont suspects et sa bonne construction douteuse, il ne faut pas considérer comme exclue la possibilité d'une infection, malgré la présence dans l'eau d'un petit nombre de germes », il me semble bien clair que, pour ces savants, l'analyse bactériologique n'a aucune valeur, et que tout le problème est dans l'étude des circonstances locales.

Je crois, au contraire, que cette étude locale une fois faite et aussi complète que possible, comme elle ne peut pas être parfaite et laisse nécessairement des points douteux, il est utile de la compléter par une analyse bactériologique, mais non par une analyse dans laquelle on se borne à la numération de colonies dans un échantillon puisé presque au hasard. Je voudrais que le moment et le lieu de la prise d'échantillon s'inspirent des données fournies par l'étude locale, qu'au besoin il y en ait plusieurs, prélevés dans diverses circonstances atmosphériques, et représentant chacun une des phases possibles dans la région des eaux d'alimentation de la source ou du puits, ou même — pourquoi pas? — de la rivière ou du fleuve, car je crois avoir montré dans une Revue précédente qu'on a tort de repousser *a priori*, comme on le fait trop souvent, l'eau des rivières du service de l'alimentation. Le cours d'une rivière est bien plus facile à surveiller que celui d'une nappe d'eau souterraine, et dans l'une comme dans l'autre, les causes de purification fonctionnent à côté des causes de contamination.

C'est la prise de l'échantillon qui donne à l'analyse bactériologique, même faite par des procédés imparfaits, à la condition qu'ils soient toujours les mêmes, son caractère et sa valeur. Imaginez que le nombre des germes contenus dans une eau augmente après les pluies et diminue avec la sécheresse. Voilà de quoi faire soupçonner une invasion intermittente des eaux superficielles, et si on observe en même temps des variations concomitantes dans le débit ou la température de la source, en voilà assez pour établir un jugement général, soit sur la qualité filtrante générale du sol qui alimente la couche, soit sur l'existence de fissures ou de poches, en accord ou en désaccord avec la caractère géologique de la région. Que signifierait alors une seule analyse, faite au hasard? Si elle fournit un grand nombre de germes, on est exposé à condamner par là une eau d'ailleurs salubre et momen-

1. TIEMANN-GARTNER, Die chemische u. mikroskopisch-bactériol., Untersuchung des Wassers, 1889.

2. MAX GRUBER, Grundlagen d. hyg. Beurtheilung des Wassers. (*Deutsches Vierteljahrschrift, f. öffent. Gesundheitspflege*, 1894.)

tanément envahie. Si elle donne l'eau comme pure, elle inspire une sécurité qui peut être trompeuse. L'histoire de la récente épidémie typhoïque à Paris tient à ce qu'on a cru trop aveuglément à la puissance filtrante du sol qui alimente les sources, à ce qu'on n'a pas fait assez d'attention aux circonstances locales qui peuvent à un moment donné produire une contamination.

Quand il s'agit de puits, les incertitudes de l'analyse bactériologique, réduite à ses propres forces, sont encore plus manifestes. On se rappelle tout ce qui a été écrit au sujet de la difficulté de trouver dans un puits des échantillons d'eau contenant un nombre à peu près constant de germes, et donnant une idée de la pureté moyenne du contenu. Il y en a sur lesquels on a attelé de puissantes pompes à vapeur, et dont on a extrait des centaines et des milliers de mètres cubes, sans pouvoir réduire à zéro la richesse en germes de l'eau extraite. Quel jugement porter sur eux, si on consulte seulement l'analyse bactériologique? Il aurait fallu condamner et écarter de l'alimentation la totalité des puits existants, si on avait exigé de l'eau privée de germes, et une des raisons qu'on faisait valoir en faveur de ces chiffres minimums de 100, de 150, de 250 germes par centimètre cube, était qu'avec ces minimum, on n'excluait que $1/10$, $1/5$ des puits de la région. Tout récemment, Migula (*loc. cit.*) dans son plaidoyer en faveur de l'étude du nombre des espèces microbiennes, substituée à celle du nombre des germes microbiens, faisait valoir comme argument qu'en acceptant un minimum de dix espèces par centimètre cube, on n'éliminait que $1/8$ des eaux analysées, tandis qu'on en éliminait les $9/10$ par l'étude du nombre de germes. Quand une méthode en est arrivée à de pareilles bizarreries de doctrine, on peut assurer qu'elle est sortie du bon chemin, et la cause en est évidemment ici que l'analyse bactériologique a voulu vivre de sa propre vie, et se désintéresser de tout ce qui n'était pas elle.

Quoi d'étonnant à ce que chaque puits ait sa physionomie propre? Même quand il est couvert, il y pleut constamment des poussières et des corps solides. Même quand il est bien maçonné, ses parois se couvrent de plantes ou de mousses et s'égouttent dans son eau. Il est d'ordinaire tapissé sur son fond d'une couche de boue visqueuse que l'aspiration de la pompe ou les mouvements du seau ne troublent pas, mais qui entre en suspension si on épuise l'eau. En plus, ce puits s'alimente d'ordinaire au moyen d'une couche d'eaux souterraines sans cesse en mouvement, mais dont toutes les parties ne prennent pas également part à l'alimentation. En abaissant le plan d'eau, on appelle dans le puits des couches qui n'y arrivaient pas auparavant et qui ne sont pas nécessairement identiques à celles qui l'alimentaient. Enfin ces dernières, celles qui maintiennent le puits à son niveau ou y font

monter ou baisser l'eau suivant les saisons, ne sont pas nécessairement toujours les mêmes, et l'échantillon d'eau recueilli à un moment ne pourra rien dire pour celui du lendemain ou de la veille. De là résulte que pour les puits, encore plus que pour les sources, l'étude locale doit primer de beaucoup l'étude bactériologique. Celle-ci ne pourra fournir qu'un document de plus pour démontrer ou confirmer tel ou tel fait que l'enquête sur les lieux aura laissé inconnu ou douteux. Quant à la prétention de juger de la valeur d'une eau de puits, en tâchant d'y découvrir un échantillon moyen, de richesse bactériologique constante, c'est, toute proportion gardée, vouloir épuiser la Méditerranée pour juger de la composition moyenne de tous les fleuves qui s'y jettent. C'est, non pas dans le puits, mais à ses abords qu'il faut faire l'étude de l'eau qu'il contient.

Il est, je crois, inutile d'entrer plus avant dans le détail. Il faudrait le faire infini pour le plier à la diversité des faits qui peuvent se présenter. Il nous suffit d'avoir résumé, dans les pages qui précèdent, les règles qui doivent présider aujourd'hui à l'étude d'une eau potable. Elles pourront paraître compliquées. Nous répondrons que l'ampleur à donner à l'enquête est naturellement en rapport avec l'importance des intérêts à desservir, et que si une capitale, une ville, peuvent et doivent nommer des commissions compétentes et recourir à des études coûteuses, quand il s'agit de distribuer à leurs habitants une eau de bonne qualité, pouvant entrer sans traitement nouveau dans l'alimentation courante, un particulier qui ne voudra pas ou ne pourra pas faire ces études peut s'en dispenser en installant, suivant les cas, chez lui, un filtre à charbon ou un filtre à terre poreuse, ou un filtre en porcelaine ou un service de stérilisation de l'eau.

La question n'est d'ailleurs pas là. Il ne s'agit pas de savoir si l'emploi de ces moyens est difficile, mais de savoir si l'un d'eux, même le plus parfait, donne autant de sécurité que leur ensemble. Là dessus, je le reconnais, les avis se partageront. Les uns reconnaitront le bien fondé de nos observations et entreranno dans ces voies nouvelles. D'autres n'éprouveront aucun besoin d'innover. D'autres enfin, d'humeur plus joyeuse, se diront qu'il vaut mieux se croiser les bras et vivre tranquille du moment qu'aucune précaution ne donne une sécurité absolue. Pour les uns comme pour les autres, il n'y a qu'à résumer tout ce qui précède en disant que la science nous fournit toute une série d'obstacles à placer sur le trajet possible des causes de contamination de l'eau. C'est à nous de les utiliser dans la mesure de nos préoccupations ou des possibilités. Plus nous en mettrons, plus notre sécurité sera grande. En tout cas, ce que j'ai essayé de prouver, c'est que si aucun d'eux, envisagé à part, ne mérite la con-

fiance qu'on lui a accordée ou qu'on lui accorde encore, on peut, en les réunissant, en faire un véritable rempart.

E. DUCLAUX.

INSTITUT PASTEUR

Personnes mortes de la rage après traitement.

PIALUT HUBERTE, 56 ans, rentière à Neuilly, mordue le 31 décembre 1893 par un chien que M. Bouscatel, vétérinaire à Neuilly, a reconnu atteint de la rage; traitée à l'Institut Pasteur du 3 au 17 janvier 1894.

Deux morsures siégeaient sur la face dorsale du pied droit et au-dessous de la malléole externe droite; elles avaient été faites au travers d'un fort chausson qui avait été troué; deux autres morsures siégeaient sur le 4^e doigt de la main droite.

Les plaies avaient été cautérisées à l'ammoniaque 24 heures après l'accident; les premiers symptômes rabiques se sont manifestés vers le 8 avril 1894, la mort est survenue le 10.

OAKES HENSCH, 3 ans, de Shawforths (Angleterre), mordu le 31 mai 1894, traité à l'Institut Pasteur du 5 au 24 juin. Le chien mordeur avait été reconnu enragé par un vétérinaire.

Les morsures au nombre de 8, toutes pénétrantes, siégeaient sur la périphérie du bras gauche: elles avaient été faites sur le membre nu et avaient été cautérisées au nitrate d'argent au bout de 10 minutes environ.

Le jeune Oakes est mort le 29 juin.

Personne morte après traitement d'une affection autre que la rage.

ROBERT JOSEPH, 8 ans, de Bougie, mordu le 4 octobre 1893, traité à l'Institut Pasteur du 10 au 28 octobre. Le chien mordeur avait été reconnu enragé par M. Senac, vétérinaire à Bougie.

Les morsures au nombre de 10, toutes pénétrantes, siégeaient à la main droite, à l'avant-bras droit et au tiers supérieur de la cuisse gauche, les habits avaient été déchirés. Les plaies avaient été lavées à l'ammoniaque au bout de 5 minutes.

Le jeune Robert a succombé le 16 février à des accidents nerveux ne rappelant pas la rage. La mort est survenue 6 heures après l'apparition des premiers symptômes.

STATISTIQUE DE L'INSTITUT PASTEUR

AVRIL, MAI, JUIN 1894

| | A | | B | | C | |
|---|-----|----|-----|-----|-----|-----|
| Morsures à la tête { simples | 2 | 5 | 9 | 18 | 1 | 5 |
| et à la figure { multiples | 3 | | 9 | | 4 | |
| Cautérisations efficaces | | | | | | |
| — inefficaces | 3 | | 3 | | 2 | |
| Pas de cautérisation. | 2 | | 15 | | 3 | |
| Morsures aux mains { simples | 17 | 28 | 46 | 97 | 35 | 77 |
| multiples | 11 | | 51 | | 42 | |
| Cautérisations efficaces | | | 1 | | | |
| — inefficaces | 8 | | 38 | | 36 | |
| Pas de cautérisation. | 20 | | 58 | | 41 | |
| Morsures aux mem- { simples | 10 | 17 | 34 | 85 | 25 | 70 |
| bres et au tronc { multiples | 7 | | 51 | | 45 | |
| Cautérisations efficaces | 8 | | | | | |
| — inefficaces | 6 | | 38 | | 40 | |
| Pas de cautérisation. | 11 | | 47 | | 30 | |
| Habits déchirés. | 13 | | 64 | | 21 | |
| Morsures à nu. | 4 | | 21 | | 49 | |
| Morsures multiples en divers points du corps. | | 4 | | 10 | | 1 |
| Cautérisations efficaces | | | | | | |
| — inefficaces | | | 1 | | 1 | |
| Pas de cautérisation. | 4 | | 7 | | | |
| Habits déchirés. | | | | | | |
| Morsures à nu | 4 | | 8 | | 1 | |
| Totaux. { Français et Algériens. . | 41 | 54 | 24 | 210 | 130 | 153 |
| Etrangers | 13 | | 186 | | 23 | |
| | A | | B | | C | |
| TOTAL GÉNÉRAL | 417 | | | | | |

Les animaux mordeurs ont été : chats, 18 fois ; chiens, 399 fois.

Le Gérant : G. MASSON.